

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 93

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS EN 1931

PAR

Robert GÉRARD

Né le 10 Octobre 1903 à Neufchâteau (Vosges)

LA MALADIE des Nouveau-Nés

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES. { Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. PANISSET, { rinaire d'Alfort.

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

La Maladie des Nouveau-Nés

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 93

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS EN 1931

PAR

Robert GÉRARD

Né le 10 Octobre 1903 à Neufchâteau (Vosges)

LA MALADIE des Nouveau-Nés

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUVRIES. { Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. PANISSET, { rinaire d'Alfort.

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

Personnel enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

DIRECTEURS HONORAIRES

MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

DIRECTEUR

M. E. NICOLAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires,
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoo- logie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale....	DECHAMBRE ET HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale....	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN.

M. MOUSSU (R.).

M. VALADE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

A MON PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

En le remerciant du grand honneur
qu'il nous fait, en acceptant la prési-
dence de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES,

En témoignage de notre gratitude et
de notre dévouement le plus profond.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET,

En gage de notre très vive reconnais-
sance.

A MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

La Maladie des Nouveau-Nés

INTRODUCTION

On donne le nom de Maladie des nouveau-nés à un ensemble d'affections apparaissant sur les jeunes, immédiatement ou peu après la naissance et provoquées par une flore microbienne très variée.

Grâce aux observations multipliées des cliniciens de tous les pays on a commencé par faire le bilan des maladies des nouveau-nés : diarrhée blanche ou grise, paralysie des nouveau-nés, maladies des jointures, polyarthrites, pleuro-pneumonies, etc...

En 1875 BOLLINGER établit que ces maladies ont une source commune : l'ombilic, et qu'elles ne sont que les éléments d'un même processus : la pyosepticémie polymicrobienne des nouveau-nés. Et le Professeur CADÉAC désigne encore sous ce terme, une infection générale aiguë caractérisée par un ensemble de troubles digestifs, pleuro-pulmonaires, locomoteurs, septicémiques, isolés ou réunis et généralement consécutifs à une infection ombilicale.

Cette conception pathogénique ombilicale exclusive est battue en brèche par nombre d'auteurs et d'autre

part les lésions si diverses que l'on peut constater ne s'accordent pas toujours avec le terme pyosepticémie.

C'est pourquoi un praticien de Normandie, ORGEVAL, avait proposé l'appellation de maladie du jeune âge, mais elle peut prêter à confusion et il nous semble que celle de « Maladie des Nouveau-nés » est préférable indiquant que les animaux sont atteints dans leur toute première jeunesse.

Nous ne ferons d'ailleurs que suivre en cela la voie tracée par M. le Professeur LESBOURYÈS de l'Ecole d'Alfort qui, à l'heure actuelle, enseigne toute cette pathologie des jeunes sous le terme général de « Maladie des Nouveau-nés », et selon le plan d'études que nous avons suivi dans cette thèse.

C'est dire que nous lui devons le sujet de notre thèse et nous sommes heureux de l'en remercier ici.

Enfin les nombreux travaux auxquels ont donné lieu ces affections, les pertes considérables qu'elles occasionnent chaque année, montrent l'imperfection de nos connaissances et combien sont puissants les intérêts professionnels et économiques mis en jeu.

C'est pourquoi nous espérons faire œuvre utile en produisant ce travail.

HISTORIQUE

La maladie est depuis longtemps connue et POLNAY en 1779 en donnait uniquement comme cause des erreurs de diététique, surtout la mauvaise composition du lait et par suite la mauvaise alimentation de la mère.

Plus tard les conditions climatiques eurent une grande importance dans l'étiologie de la maladie. ROUPP en 1825 étudie la polyarthrite des poulains. En 1828 BERNARD signale l'arthrite des jeunes et STRAUSS en 1831 étudie cette nouvelle affection. Un an plus tard LECOQ la remarque sur les poulains normands et lui donne le nom de forbéture ou fourbure ; l'autopsie pratiquée lui révèle de l'inflammation de la veine ombilicale qui est remplie de pus jusqu'à une assez longue distance de l'ombilic et même jusqu'au foie lequel présente des bosselures blanc sale.

Il met également en évidence des abcès des ganglions mésentériques, de la pneumonie avec abcès pulmonaires, des abcès du tissu conjonctif pelvien et même du thymus. LECOQ était donc en présence de complications pyémiques et de la phlébite ombilicale, mais il n'a pas su voir les rapports possibles entre les lésions générales et

l'inflammation de la veine, ne considérant cette dernière que comme un accident secondaire sans signification précise. Il donnait surtout comme cause le changement de régime de la mère en fin de gestation.

En 1842 DARREAU fait une monographie de l'arthrite des jeunes et dès cette époque insiste sur les méfaits dus à la privation du colostrum.

En 1843 LOISET constate qu'à la suite de suppuration de la veine ombilicale chez le poulain, il apparaît des abcès métastatiques dans le foie et le poumon.

DELAFOND en 1844 mentionne comme causes : l'hérédité et les refroidissements.

OBICH en 1865 et ROLOFF en 1875, devant la persistance de la diarrhée dans certaines étables admettent successivement qu'il s'agit d'une infection par une matière virulente contenue dans les excréments des malades.

En 1869 BOLLINGER étudie l'arthrite des poulains au haras silésien de Graditz.

En 1875 il reprend cette étude d'abord à Zürich puis ensuite à Munich avec FRANK et il conclut que l'omphalo-phlébite est le point de départ d'une pyhémie métastatique, dont les localisations frapperont non seulement les séreuses articulaires (arthrites) et splanchniques (pleurésie, péricardite) mais encore le poumon, l'œil, les muscles et le tissu cellulaire.

FRANK en 1876, admet la présence d'un miasme spécifique et l'infection se ferait pendant la mise bas par contact avec la muqueuse vaginale souillée par les manœuvres de l'accouchement ou tout autre moyen.

Et pour lui, le germe se trouverait dans le sol des éta-

bles car la maladie (diarrhée) peut disparaître d'une étable pendant quelques années pour reparaître ensuite ; et d'autre part si on éloigne les vaches de l'étable infectée un mois avant le part, les jeunes sont épargnés.

En 1884 GUTTMANN indique lui aussi la présence de miasmes dans l'étable mais il échoue en essayant de transmettre la diarrhée par l'ingestion d'excréments de malades.

En 1885 ROTELMAN constate la transmission de la diarrhée du veau à l'agneau et admet l'origine miasmatique.

La même année PERRONCITO isole dans le sang du cœur des malades des microcoques pathogènes pour le cobaye.

En 1886 CHASSAING recherche si à côté des formes microbiennes de la maladie, n'existerait pas des affections articulaires dues à une mauvaise qualité du lait.

En 1889 POELS étudie la septicémie des veaux en Hollande. Puis TATRAY en 1890 et PFEIFFER en 1891 précisent dans leurs travaux quelques conditions de l'infection.

En 1891 DIECKERHOFF pense que la diarrhée est due à un parasite facultatif qui habite dans l'étable depuis de nombreuses années et qui s'introduit accidentellement dans le corps des nouveau-nés.

La même année DAL étudie la septicémie en Belgique et GALTIER étudie le mal de la Courade dans le centre.

CHÉDOMME attribuait alors à une anomalie du cœur la polyarthrite des poulains.

En 1892 JENSEN prouve que l'agent causal de la diarrhée des nouveau-nés est une variété pathogène d'un

microbe normal de l'intestin : *B. coli*, et montre alors qu'il s'agit d'une gastro-entérite compliquée de septicémie.

En 1894 TURNER isole un microbe dont les cultures produisent à la fois de l'avortement chez les mères et de l'arthrite chez les poulains.

En 1895 PIANA, étudiant les diarrhées, trouve dans le sang et dans la partie renflée de la moelle un microcoque qu'il cultive sur gélatine et qu'il assimile au coli. Mais les cultures inoculées ne donnent rien, peut être par suite de l'atténuation rapide de la virulence ou parce que le veau résiste mieux à l'infection en devenant plus âgé.

Puis successivement MAZANTTI et VIGEZZI ; MONTI et VERATTI isolent des germes de la diarrhée des veaux.

En 1899 POELS constate le rôle important de la voie ombilicale. TITZÉ et WEICHEL prouvent par leurs documents que la spécificité du colibacille n'est pas assurément démontrée.

En 1901 NOCARD se rend en Irlande afin d'y étudier la diarrhée des veaux. Celle-ci s'y présente sous 2 formes une diarrhée à évolution aiguë (*white scour*) et une forme pulmonaire à évolution chronique (*lung disease*).

Il démontre qu'elles proviennent d'une infection par la voie ombilicale due à une *Pasteurella* et que la deuxième forme n'est qu'une complication de la première.

En France, LESAGE et DELMER retrouvent la *Pasteurella* dans les tissus des veaux morts peu de temps après la naissance.

Et à la même époque, MOUSSU décrit une broncho-pneumonie des veaux de lait, d'origine intestinale, res-

semblant à la lung disease et qui se complique de pleurésie et de péricardite d'où le nom donné par les éleveurs de « battements de cœur ».

L'auteur dit avoir trouvé différentes formes microbiennes dans les lésions mais n'avoir pas réussi dans les inoculations expérimentales.

Enfin à partir de cette date les cliniciens mettent en pratique les données de NOCARD et de POELS sur l'hygiène de l'ombilic.

En 1903 MOUSSU reprenant la théorie de la mauvaise qualité du lait, cherche à prouver qu'en regard des arthrites d'origine infectieuse il en existe d'amicrobiennes, purement toxiques, qui seraient d'origine intestinale.

Puis Mac FARGEAU, de Londres, s'élève contre les affirmations de NOCARD ; s'étonnant que la *Pasteurella* ne soit rencontrée que rarement dans le sang des malades alors qu'il s'agit d'une septicémie et il note d'autre part que l'inoculation expérimentale donne une diarrhée qui n'est pas forcément la white scour.

Deux ans plus tard JENSEN estime que le sérum anti-pasteurellique est inefficace contre la diarrhée des veaux, alors que le coli-sérum a une action prophylactique certaine.

En 1906 BALDREY renforce ces idées en isolant la *Pasteurella* mais aussi du coli dans le sang d'un poulain mort de white scour. Il pense alors que la *Pasteurella* joue un rôle secondaire, n'agissant que comme parasite du sang, quand sa pénétration a été rendue possible grâce à l'affaiblissement provoqué par d'autres micro-organismes.

En 1908 CARRÉ montre le rôle de la toxine de PREISZ

En 1910 VON KRAUSTSTRUNK et CHRISTIANSEN invoquent l'action du pneumocoque chez les veaux.

Puis selon CASPER, OSTERTAG, SOHNLE, l'arthrite serait une pyosepticémie banale provoquée par des microbes saprophytes du sol et des fumiers tels que streptocoques, colis, pasteurellas.

En 1913, DASSONVILLE et RIVIÈRE, puis GOOD et SMITH, HARDENBERG, MAC FADYEAN et EDWARDS trouvent dans des milieux où sévit l'avortement épizootique, un microbe particulier qu'ils jugent être différent de celui qui a été signalé dans l'avortement épizootique par SMITH et KILBORNE, et qu'ils rapprochent de l'agent étudié par PELAKOW dans la polyarthrite des poulains.

Et les auteurs qui ont suivi ont admis que ce B. abortivo-équinus de GOOD et SMITH en Amérique du Nord était celui de DASSONVILLE, KILBORNE et LIGNIÈRES en Argentine de VAN HEELSBERGEN et de JONG en Hollande.

En 1917 MAC FADYEAN et EDWARDS arrivent à confirmer ces conclusions en donnant les caractéristiques de B. abortivo-équinus dont ils obtiennent des cultures pures par prélèvements organiques chez les poulains morts d'arthrite pyémique.

Puis plus tard ces auteurs abandonnent leur première idée que ce bacille était la cause de l'arthrite pour donner la prédominance au streptocoque.

Mais malgré cela nombre d'auteurs, dont WILLIAMS, constatent encore que l'arthrite des veaux coïncide souvent avec l'avortement épizootique.

En 1921 RHEINHARDT et MIESSNER, après de BLIECK

en Hollande dès 1904, MAGNUSSON en Suède, ADSESEN au Danemark, Mac FADYEAN et EDWARDS en Angleterre, trouvent en Allemagne le Bactérium Viscosum équi dans les lésions soit rénales, soit hépatiques des poulains.

En 1922, SCHMIEDHOFFER et KERESZTER trouvent dans les lésions pulmonaires du poulain une souche de streptocoque pyogène.

A cette époque, CARPENTER signale dans la maladie des veaux un streptocoque du groupe viridans.

En 1927 CARRÉ étudie l'action du B. pyogène ovis chez l'agneau que GEAG, BERGER, HOLT retrouvent dans l'arthrite des porcelets.

En 1929 et maintenant encore de nombreux traitements sont tentés par divers auteurs et en particulier DALLING, MASON, GORDON, en Angleterre; BELIN, PANISSET, VERGE en France.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE DE LA MALADIE DES NOUVEAU-NÉS

Bien qu'il apparaisse évident que ce soit l'infection qui détermine la maladie des nouveau-nés il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut mettre en cause un seul germe.

Les difficultés de l'étude de cette affection proviennent justement de cette grande diversité microbienne ; d'autant plus qu'il ne semble pas y avoir d'agents spécifiques mais plutôt des germes saprophytes devenant plus virulents sous l'influence de causes encore peu connues, à moins que ces micro-organismes ne soient des microbes de sortie.

Dans un premier chapitre nous énumérerons les germes mis en cause et nous montrerons par quelques statistiques de laboratoires la part pathologique pouvant revenir à chacun d'eux.

Dans un second chapitre nous étudierons les sources de cette infection et les moyens par lesquels les agents microbiens ont pénétré le corps du jeune.

I. — BACTERIOLOGIE

ENUMERATION DES PRINCIPAUX GERMES

MICROCOQUES

Les Streptocoques, parmi lesquels on peut prendre comme type le *S. pyogène*, vu pour la première fois par PASTEUR et DOLERIN dans les lésions des jeunes ; décrit par CHAUVEAU et ARLOING et rencontré en 1922 par SCHMIEDHOFFER et KERESZTER dans les lésions pulmonaires du poulain.

Le streptocoque de HECKER, agent de la vaginité contagieuse, serait aussi agent de la maladie des jeunes d'après WILLIAMS ; ainsi que le *S. Viritans* signalé par CARPENTER.

L'Entérocoque, découvert par THIERCELIN et vu par RINJARD dans les enzooties de diarrhée des porcelets.

Le Diplococcus capsulatus aérogène, qui n'est autre que le pneumocoque type III, et que les Instituts Vétérinaires allemands donnent comme cause de la maladie des nouveau-nés, poulains, veaux et agneaux.

Le Coccus de Morel, différencié en 1911 par MOREL, provoquant des suppurations chez les animaux de tous âges, mais dans une proportion toujours plus élevée chez les jeunes que chez les adultes.

Le Staphylocoque, qui a été rencontré par divers auteurs chez l'agneau ainsi que dans les exsudats articulaires des poulains, la variété dorée étant le plus souvent différenciée.

BACTÉRIUMS

La Pasteurella qui vit à l'état saprophyte dans le sol, les litières, les fumiers, et aussi dans le tube digestif des adultes, est pathogène spontanément pour toutes les espèces sauf les carnivores.

Ses cultures filtrées déterminent des phénomènes analogues à ceux de la maladie.

Elle est trouvée dans le sang et les tissus d'animaux morts dans les formes rapides, mais toujours associée à d'autres germes. Elle peut avoir disparu dans les formes lentes et laisse alors le champ libre à d'autres germes. Il est admis que la *Pasteurella* agit par ses toxines dont l'action sidérante permet aux autres microbes de s'implanter.

NOCARD a démontré ce fait en injectant dans la poitrine d'un jeune veau 100 cc. d'une culture de *pasteurella* stérilisée par le chauffage à 60° pendant une heure; 5 à 6 heures plus tard on fait à ce veau une pulvérisation liquide de Preisz-Nocard, ainsi qu'à un témoin. On constate quelques jours plus tard que ce témoin reste indemne tandis que le premier présente des lésions typiques de lung-disease.

Bactérium Viscosum équi de MAGNUSSON, trouvé sur des poulains en 1904 par de BLIECK (*Bactérium pyosepticum équi*) dans des affections à caractères septicémiques qui en font succomber un grand nombre. Signalé ensuite successivement par MAGNUSSON et SCHNYDER dans l'arthrite des poulains.

Brucella abortus semble être également un agent de la maladie des nouveau-nés. Elle a été vue par SMITH dans les plèvres des veaux morts deux jours après la naissance

Le Pneumobacille de Friedlander, rencontré par divers auteurs et notamment par BOUFFANAIS dans les muscles de veaux à polyarthrites.

Le Colibacille ou *Bactérium coli*, isolé par ESCHERICH des matières fécales du nouveau-né et retrouvé dans l'intestin de l'homme et des animaux.

Le coli, fut d'abord considéré comme simplement saprophyte, puis par la suite on lui attribua un rôle pathogène exagéré. Il est répandu partout dans le milieu extérieur, dans l'eau et le sol. Il existe à la surface de la peau et des muqueuses et se trouve dans toute l'étendue du tube digestif. Il passe très rapidement dans le sang, aussi faut-il se montrer réservé, et l'expérimentation devra toujours faire des prélèvements hâtifs.

Mais si la preuve de la spécificité ou même de son intervention comme agent pathogène n'est pas très exactement faite, il est quand même certain que sous certaines influences ce saprophyte devient virulent. Isolé d'un sujet sain il est très peu virulent ; il le devient surtout dans les états fébriles et dans beaucoup d'affections intestinales. Il est possible encore qu'il se répande dans le sang pour créer une septicémie.

Selon JENSEN, il serait la cause de la diarrhée des veaux et de maintes infections du poulain nouveau-né. Et cet auteur a démontré expérimentalement que des formes saprophytes arrivent à se transformer en pathogènes à la faveur d'un trouble digestif.

Les formes pathogènes existent donc à l'état saprophytique dans le sol des étables et dans l'intestin des adultes qui sont immunisés grâce à la résistance de leur tube digestif.

Et bien que d'autres auteurs aient tenté en vain de reproduire la maladie avec le coli ; c'est ainsi qu'on s'explique la persistance de la diarrhée des nouveau-nés dans certaines étables, malgré le renouvellement du cheptel et parfois malgré la reconstitution de l'étable.

Enfin, chez le porcelet, le coli détermine une diarrhée et parfois de l'arthrite. Chez l'agneau, OPERMAN, GAIGER ont trouvé du colibacille pathogène.

Le *Bacille Piocyanique* a été vu par LOTHE dans la maladie des veaux où il donne une teinte bleuâtre au pus, et il a été rencontré également chez le porcelet.

Le *Proteus Vulgaris* est signalé par BOUFFANAIS chez les veaux à arthrite.

Les *Salmonellas* et parmi elles :

Le Paratyphique B ou bacille de SCHOTTMULLER.

Le Bacille d'AERTRYCK ou bacillus suipestifer.

Le B. Enteritidis de Gaertner.

BOUFFANAIS a trouvé le paratyphique B dans 7 % des arthrites des veaux ; encore plus fréquent dans la maladie des nouveau-nés pour d'autres auteurs.

Les paratyphiques se trouvent dans la nature comme saprophytes et on les rencontre sur des animaux sains et malades.

Et tandis que KUTSCHER et MEINICKE ne croient pas possible l'infection du veau par le paratyphique B ; SCHMITT au contraire l'admet, et constate que quelques

paratyphiques B d'origine humaine ou d'intoxication carnée sont pathogènes pour le veau âgé de quelques semaines. Il réalise l'infection par la pulvérisation de cultures dans les 1^{res} voies respiratoires, l'inoculation sous la peau, dans le péritoine et dans les veines.

Le bacille d'AERTRYCK très rapproché du précédent a été isolé en 1909 par TITZE et WEICHEL dans la diarrhée des porcelets sous forme d'enzootie favorisée par des troubles alimentaires et digestifs ajoutés à l'humidité du sol.

Le bacille entéritidis de GARTNER, provoque une affection étudiée pour la première fois par THOMASSEN en 1897 sous le nom de « nouvelle septicémie », décrite par de nombreux auteurs, et qui apparaît sur des veaux âgés de 3 à 6 semaines. Ces jeunes présentent de la diarrhée plus ou moins noirâtre avec parfois sang et mucus, de la fièvre, avec le plus souvent des foyers nécrotiques du foie, de l'hypertrophie de la rate et de la pneumonie.

..*Bacillus Abortivo Equinus*. — Découvert par TURNER en 1894 qui constate que les cultures de ce microbe produisent à la fois de l'avortement des mères et de l'arthrite des poulains.

Rencontré ensuite par de nombreux auteurs dans l'arthrite des poulains et étudié tout récemment encore par PANISSET et VERGE.

Bacillus Welchii. — GAIGER et DALLING, en 1923, l'ont trouvé dans les ulcères de la dysenterie des agneaux, puis dans le foie, le rein, le liquide péritonéal. Il est toujours trouvé associé au B. coli.

CORYNÉBACTÉRIUMS

Le Bacille de Preisz-Nocard. — Souvent rencontré dans les affections des jeunes. Isolé d'infections ombilicales, d'abcès, d'adénites, de pneumonie des agneaux.

De plus, CARRÉ considère et démontre expérimentalement qu'à côté du bacille il y a l'action importante de la toxine.

Le Bacille Pyogène. — Observé dans les lésions purulentes et pour la première fois par POELS en 1897 dans le pus d'arthrite des veaux. Puis furent isolés *b. pyogenès bovis*, *b. pyogenès suis*, *b. pyogenès ovis*. Rencontré fréquemment dans les lésions ombilicales de l'agneau.

Le Bacille de la Nécrose. — Observé par LOEFFLER en 1884 dans les diphtéroïdes de la bouche et du larynx des veaux (*B. diphtérique Vitulorum*). Vu dans l'arthrite des poulains, des veaux et des agneaux. Le bacille de la nécrose possède toute la gamme des virulences, de saprophyte à très pathogène.

SPIRILLES

Le Vibrio-Fœtus. — Rencontré par BUCK et CREECH dans la dysenterie des agneaux nouveau-nés.

PIROPLASMES

Nuttalia equi. — Mis en évidence en 1924 par DONATIEN et LESTOQUARD dans le sang des nouveau-nés.

STATISTIQUES COMPARATIVES

De 1922 à 1925, les Instituts Vétérinaires allemands ont procédé à l'examen bactériologique de 1165 cadavres de poulains et leurs proportions sont les suivantes :

Streptocoques	18
B. Viscosum	18,1
Coli	21,9
Paratyphique	12,1

Lürzé fait remarquer que cette statistique, comparée à celle de la période triennale précédente, accuse une recrudescence notable du coli ; ce qui tiendrait à ce que ce dernier envahit le cadavre et cultive en étouffant para et viscosum qui seraient les véritables agents pathogènes.

Lürzé estime que chez le poulain il n'existe presque pas d'affections colibacillaires ce qui est le contraire chez le veau.

Chez le veau, 2.320 cadavres ont été examinés durant la même période et donnèrent :

Colibacille	46,7
Paratyphique	13,8
Streptocoque, diplocoque	4,1

Chez l'agneau, les Instituts vétérinaires allemands voient du diplocoque et du b. pyogène dans 50 pour 100 des cas.

D'après CARRÉ le bacille de PREISZ-NOCARD est souvent rencontré, et d'après GAIGER et DALLING la dysenterie des agneaux est surtout due à bacillus WELCHII.

Chez le porcelet, les Instituts allemands rencontrent surtout du diplocoque associé parfois au streptocoque.

Il résulte de cette étude que de nombreux germes peuvent déterminer la maladie des nouveau-nés et c'est ce qui a fait écrire à GIRARDOT : « Dans cette invasion, les agents sont nombreux, agissant tantôt chacun à sa manière et pour son compte, tantôt en associations redoutables ; la flore variant avec chaque localisation, souvent avec chaque contrée. »

II. — *MODES DE PENETRATION DU VIRUS*

Nous diviserons cette étude en trois parties principales, considérant que l'infection du jeune peut se produire avant, pendant ou après la naissance.

A. — *INFECTION PRENATALE*

1°. — *INFECTION DU GERME*

L'infection du germe n'est qu'une exception bien qu'elle ait été constatée chez l'homme, la femme et les animaux.

L'infection du germe mâle n'a pour ainsi dire jamais été mise en cause. C'est ainsi que chez le mâle à orchite tuberculeuse, GARTNER n'aurait signalé qu'un bacille pour 22 millions de spermatozoïdes et à d'autres auteurs les inoculations de sperme de tuberculeux n'ont donné que des résultats négatifs. BAUMGARTEN a émis l'hypo-

thèse que les bacilles tuberculeux du sperme, après avoir remonté dans la trompe, pourraient y contaminer l'œuf arrivé aux premiers stades de sa segmentation.

L'infection du germe femelle avant sa fécondation est possible : SITZENFREI a vu le bacille de Koch dans une zone liquifiée de la partie périphérique de la vésicule germinative. Donc dans le cas de tuberculose de l'ovaire l'ovule peut-être porteur de bacilles ; mais on ne sait pas si cet ovule malade peut faire sa migration et être fécondé

2° INFECTION DU FŒTUS.

La possibilité de l'infection du fœtus a été mise en évidence par un certain nombre de faits d'une importance capitale :

1° Des fœtus renferment des germes qui circulent dans l'organisme maternel. C'est ainsi qu'une vache porteuse du B. abortus peut infecter son fœtus ; les germes, lors de l'avortement sont retrouvés à la fois dans l'organisme maternel, chez le fœtus et dans ses enveloppes.

2° Des animaux sont malades à la naissance. Les uns sont faibles, incapables de se lever, ne veulent pas manger. Des manifestations articulaires sont quelquefois visibles au moment de la naissance, et des lésions peuvent être constatées dans les jointures sur des sujets morts avant ou pendant la naissance. D'autre part le tractus digestif du nouveau-né contient souvent des bactéries virulentes avant le premier repas.

3° Il y a coexistence fréquente des maladies de la mère et du nouveau-né. C'est ainsi que depuis longtemps les

vétérinaires des haras allemands ont signalé la coexistence de l'avortement des juments et de l'arthrite des poulains. DASSONVILLE et RIVIÈRE, Mac FADYEAN et EDWARDS, MIESSNER, PEGGIE, PANISSET et VERGE partagent cette manière de voir.

4° DEGHILAGE fait observer que la polyarthrite est une maladie d'animaux nés avant terme en raison d'une infection antérieure à la naissance qui est la cause du part prématuré. Celui-ci se produisant plusieurs fois chez la même mère l'infection de la mère est à la fois la cause du part prématuré et de l'infection du fœtus.

Et l'on remarque encore que des juments ayant toujours donné des poulains sains, produisent une année puis régulièrement toutes les autres années des poulains qui contractent la polyarthrite sous toutes ses formes.

5° Les succès thérapeutiques obtenus dans l'immunisation des mères, par Mac FADYEAN et SHEATER chez la jument, par Von SANDE chez la vache, sont une preuve indirecte de l'infection in-utéro en même temps que de l'hérédité trans-placentaire.

6° Enfin les nombreux échecs du pansement ombilical préventif obligent à rechercher parfois un autre mode d'infection que par le cordon ombilical, et après, PFEIFFER, MIECKLEY, FORSELL, BERNHARDT a pu écrire que c'était au dogme de l'infection post-partum par l'ombilic que l'on devait la mortalité si grande des nouveau-nés. Ces faits démontrent la réalité de l'infection par la mère. C'est pourquoi WILLIAMS, HAGAN, CARPENTER estiment l'infection utérine très fréquente. Pour eux la naissance ne saurait servir de ligne de séparation entre les

infections de la vie avant et après le part, et des infections non mortelles du fœtus intéressent inévitablement le nouveau-né. Les jeunes peuvent donc montrer de nombreux phénomènes morbides que l'on doit rapporter à l'infection intra-utérine. Et les symptômes, de même, que les lésions, démontrent que les types morbides variés passent imperceptiblement de l'un à l'autre et les infections intra-utérines ne peuvent être définitivement séparées des infections après la naissance.

Lorsque le fœtus infecté réussit à naître, il est malade ; il peut être enduit de méconium, ce qui indique qu'il a eu de la diarrhée, il est très faible et a encore parfois de la diarrhée ; il peut se remettre mais il est fréquent qu'il succombe après 2 ou 3 jours. Ainsi la différence entre ces deux animaux, l'un mort dans l'utérus et l'autre mort après la naissance, est uniquement une question de temps et du moment de la mort qui dans les deux cas est la résultante d'une même cause : l'infection intra-utérine.

Et comme on doit admettre, qu'en raison du bouchon utérin, l'infection primitive du fœtus par des germes venus de l'extérieur est une impossibilité, à moins d'une traumatisme pénétrant, il n'y a lieu d'envisager que l'infection secondaire du fœtus par la mère.

a. — *Passage des éléments figurés de la mère au fœtus.*

— En 1857, BRAUEIL injectait à des femelles pleines du sang chargé de bactériidies et ne pouvait pas les retrouver dans le sang du fœtus. A la même époque DAVAINÉ obtenait les mêmes résultats négatifs. Et sous l'influence de la loi de Brauell-Davaine, le placenta est considéré comme un filtre parfait pour tout élément figuré d'une

perfection dit BOLLINGER, dont n'approche aucun filtre artificiel. Mais en 1882, les expériences de STRAUSS et CHAMBERLAND puis celles de MALVOZ, ont montré que des microbes très petits peuvent passer à travers les pores du filtre. Et la même année ROUX et CHAMBERLAND retrouvent chez leurs petits, le microbe du choléra des poules inoculé à des lapines pleines.

En 1889, ARLOING, CORNEVIN, THOMAS, retrouvent B. Chauvoei dans le sang de fœtus dont les mères avaient succombé au charbon symptomatique. CAMILLAC et LAFOSSE ont vu une vache enragée accoucher d'un veau qui ne tarde pas à présenter la rage. HUGNIER et DELAUNEY ont rencontré les mêmes faits.

CADÉAC et MALLET retrouvent, par inoculation, le bacille morveux dans le sang du fœtus de cobaye.

YVART et BOULEY remarquent que les avortons de vaches atteintes de pleuro-pneumonie contagieuse présentaient aussi de graves lésions dans leurs poumons.

CHOISY, NOCARD, CADIOT, PÉCUS ont vu bien qu'exceptionnellement, la gourme transmise au fœtus. KITT établit expérimentalement la possibilité de l'infection utérine ; il inocule dans les veines d'une vache en fin de gestation 3 cc de culture de coli virulent ; 8 jours après naît un veau faisant de la diarrhée et dont le sang du cœur renferme des colis pathogènes.

JOHNE en 1885, BANG en 1890, Mac FADYEAN en 1891 trouvent des nodules tuberculeux dans le foie du fœtus. Et les travaux récents sur les virus tuberculeux filtrables jettent un jour nouveau sur les phénomènes d'hérédité-contagion :

Depuis longtemps en effet, les bactériologistes avaient été frappés par le fait qu'il n'était pas possible de mettre en évidence le bacille de Koch dans certains produits caséeux. Et pourtant ces derniers étaient bien de nature bacillaire puisque leur inoculation au cobaye déterminait une tuberculose typique.

En 1910 FONTÈS eut le premier l'idée de filtrer les produits pathologiques tuberculeux et de les inoculer au cobaye qui fera de l'adénite sans bacilles. La rate de ce cobaye tuberculise le deuxième cobaye et il y a des bacilles. VENDREMER en 1923 aboutit aux mêmes conclusions que FONTÈS en partant de filtrats de culture ; de même HAUDROY et VALTIS.

D'autre part CALMETTE, VALTIS, NÈGRE et BOCCQUET ARLOING et DUFOUT ont réussi à obtenir des fœtus dont l'organisme contenait des bacilles acido-résistants, la mère ayant été infectée avec des formes filtrables non acido-résistants.

Et sans qu'on sache exactement sous quelle forme le bacille tuberculeux traverse le filtre, il n'en est pas moins vrai que la preuve est faite de la transmission interplacentaire, de l'hérédité de graine.

DONATIEN et LESTOQUARD, dans leurs récents travaux ont montré l'infection transplacentaire dans la Nuttalirose des poulains et muletons nouveau-nés.

Ces auteurs ont trouvé Nuttalia équi, parasite incriminé, chez le muleton d'un jour et dans le sang de la mère, ceci dans les mêmes proportions. Les mères ne sont pas toujours malades, elles peuvent même ne pré-

senter aucun trouble morbide, mais leur sang est capable d'infecter les jeunes.

b. — *Passage des éléments non figurés.* — Si l'on hésita longtemps afin de savoir si les microbes arrivaient au fœtus par la voie transplacentaire, il est certain que leurs toxines peuvent suivre cette voie pour aller au contact du fœtus. En outre les tissus et les cellules atteintes peuvent mettre en liberté d'autres produits (cytotoxines) susceptibles d'atteindre le fœtus.

CHARRIN, GLEY, GUILLEMONAT, NATTAN-LARRIER ont montré l'importance du passage des toxines de la mère au fœtus.

On sait d'autre part que les poisons minéraux et les alcaloïdes peuvent traverser le placenta.

Il faut remarquer pourtant que l'intoxication du fœtus n'atteint jamais le degré de gravité constaté chez la mère ; c'est ainsi que l'on a trouvé des petits vivants chez des femelles pleines mortes par CH-Cl 3 SIVORY enlève un fœtus à la mère, lui injecte de la strychnine, le remet dans la matrice et constate qu'il survit tandis que la mère meurt d'intoxication strychnique.

Puis CHARRIN et DUCLERT insistent sur ce fait que le passage à travers le placenta du microbe incriminé est facilité par le passage des toxines : ils injectent des toxines microbiennes diverses à des femelles et voient les bacilles franchir le placenta alors que ce passage n'avait pas lieu chez les femelles non intoxiquées.

B. — INFECTION NATALE.

L'infection natale est celle qui peut être réalisée à la naissance c'est-à-dire à l'instant du passage du jeune dans le conduit vulvo-vaginal.

D'après SMITH, quand le cordon est rompu, il entre en contact avec les liquides expulsés qui peuvent être contaminés. Mais le cordon se souillerait surtout à la sortie du fœtus, par suite des frottements dans le conduit vulvo-vaginal qui contient toujours des quantités de bactéries. Et l'infection serait encore facilitée par les dystocies qui nécessitent des manœuvres longues, pénibles et fatalement souillées.

En réalité, ce mode d'infection est exceptionnel, le fœtus étant presque toujours protégé par les eaux et les enveloppes foetales.

C. — INFECTION POST-NATALE

Cette infection est fréquente d'autant plus qu'elle est facilitée par le passage brusque du nouveau-né de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine.

1° — INFECTION PAR LA VOIE OMBILICALE

La voie ombilicale est une des voies de pénétration microbienne des plus efficaces et sa réalité est surtout démontrée par la pratique du pansement ombilical, qui en certaines régions, a permis de réduire la mortalité de 50 à 80 %.

BOLLINGER a mis en évidence le premier toute l'im-

portance des infections ombilicales. Et il a établi que la paralysie des nourrissons, la dégénérescence musculaire graisseuse, les polyarthrites, revendiquaient cette origine. Il conclut alors que l'omphalo-phlébite est le point de départ d'une pyohémie métastatique dont les localisations vont frapper non seulement les séreuses articulaires et splanchniques, mais encore le poumon, l'œil, les muscles et le tissu cellulaire.

Ceci se passait vers 1870 et peu de temps après DICKERHOFF reprenait cette théorie dans son traité que MOROT adoptait en 1884 ayant vu au cours de ses autopsies, l'omphalo-phlébite s'accompagner d'infection purulente.

En 1890 TATRAY étudie l'inflammation du faisceau vasculaire et la participation de ses divers éléments.

En 1894 GMELIN, précise les différences dans la marche de l'infection chez le veau et le poulain ; POELS en 1890 et NOCARD en 1901 établissent l'hygiène de l'ombilic après avoir attribué la diarrhée des veaux à l'infection ombilicale.

En 1911, CADÉAC précise les conditions les plus favorables à cette infection.

Expérimentalement, la voie de pénétration ombilicale a aussi été démontrée :

GMELIN injectant quelques cc. de cultures de *Pasteurella* dans l'ombilic d'un veau âgé de 4 à 5 jours, provoque une inflammation ombilicale avec altération des vaisseaux et par la suite de l'arthrite des articulations du pied. On obtient encore de la diarrhée colibacillaire, 16 heures après l'injection d'une culture de *coli* virulent dans la gaine amniotique des veaux nouveau-nés.

LESAGE, DELMER, MOUSSU ont obtenu l'infection expérimentale, en appliquant sur le moignon ombilical non cicatrisé, un pansement imbibé de culture de *Pasteurella*.

BRIDRÉ reproduit la pseudo-tuberculose des agneaux en déposant simplement une goutte de culture de *B. pyogenès ovis* sur l'ombilic d'un agneau qui meurt en 15 à 20 jours.

Prédisposition du Cordon à l'infection. — Normalement, l'ombilic se cicatrise en quelques jours. Mais la plaie peut être souillée et se prête alors facilement à la récolte, à la culture et à la dissémination des germes. Premièrement à la récolte, parce que placé à la partie inférieure de l'abdomen, à la portée de toutes les souillures des litières sur lesquelles le jeune reste souvent et longuement étendu en raison de sa débilité et de sa faiblesse.

Deuxièmement à la culture, parce que la structure de la région ombilicale défend très mal le cordon contre l'infection. La gelée de WHARTON et la gaine amniocutanée forment un excellent milieu de culture en raison de leur mortification rapide. De plus, à la naissance, les vaisseaux ombilicaux sont tirillés, le cordon se rompt en un point très rapproché de la paroi abdominale, les tissus du moignon se rétractent et tendent à rentrer dans la cavité abdominale où règne une température favorisant le développement microbien ; enfin les germes trouvent un excellent milieu de culture dans le caillot de thrombose qui est très putréfiable.

Troisièmement à la dissémination, parce que la consti-

tution de la région ombilicale en fait un véritable four d'où les germes peuvent pénétrer tout l'organisme.

2° INFECTION PAR LA VOIE DIGESTIVE

L'influence du lait dans l'apparition de la maladie des nouveau-nés était déjà admise par les anciens auteurs, tels DARREAU, BÉNARD, VAISON.

Et CHASSAING fut le premier à attribuer, en 1884, l'origine de certaines arthrites à un état maladif de la mère ou à la mauvaise qualité du lait.

Puis CAGNY affirma que la phlébite et la polyarthrite étaient deux affections distinctes, la seconde évoluant plus lentement que la première.

CORNIC, voit deux affections distinctes des articulations chez des nouveau-nés :

1° L'infection par la phlébite du cordon qui tue dans les quinze jours qui suivent la naissance ;

2° L'arthrite par auto-intoxication, due au travail prématuré, à la mauvaise alimentation de la mère, ce qui provoquerait chez le jeune de la diarrhée et des arthrites consécutives.

En 1903, MOUSSU reprend la théorie des arthrites toxiques. Pour cet auteur, la polyarthrite serait due à l'ingestion par le jeune d'un lait exceptionnellement riche venant de femelles en bon état d'embonpoint. Ce lait trop « fort », déterminerait de l'entérite intestinale avec diarrhée. Il y aurait alors formation de principes toxiques résultant de la désintégration anormale des constituants du lait. Ces principes toxiques atteindraient les gaines synoviales et les enflammeraient. D'où encore deux

groupes d'arthrites : 1° Les arthrites microbiennes évoluant sous la forme purulente ; 2° Les arthrites toxiques analogues à celles survenant dans certaines maladies de l'homme (dysenterie, scarlatine, goutte) et à celles provoquées expérimentalement par l'inoculation de toxines. Ce dernier groupe évoluant en général sous la forme exsudative avec un pronostic bien moins grave.

CADÉAC n'admet guère cette doctrine, et il émet l'opinion que toutes les arthrites sont microbiennes ; dans les premières, les germes étant extrêmement nombreux, tandis qu'ils sont peu abondants et ont même pu disparaître dans les secondes.

GATHELIER, qui n'a pu enrayer la maladie chez les agneaux que par une désinfection soignée, mais jamais par diminution des rations maternelles, fait les remarques suivantes : « Mais où le rôle de l'infection peut être le mieux mis en évidence, c'est par la marche dans une épizootie. On peut poser en principe cette règle : jamais la maladie ne commence au début de l'agnelage, c'est généralement vers le milieu de l'agnelage que la polyarthrite fait son apparition, les premiers agneaux arrivant dans un milieu moins infecté que les suivants. Les agneaux sont contaminés par des microbes saprophytes, très peu virulents qui font souche de microbes plus infectieux, de sorte que les nouveau-nés sont très facilement contaminés et contractent presque fatalement la maladie, au fur et à mesure qu'ils viennent au monde ».

L'expérimentation montre encore que la voie digestive est très accessible aux germes infectieux :

DALLING, a reproduit la dysenterie des agneaux par

ingestion de matières intestinales prises chez des agneaux naturellement infectés par B. WELCHII.

JENSEN, a obtenu la diarrhée chez les veaux, en leur faisant ingérer du lait souillé par les déjections intestinales des malades. Et il considère que la voie digestive est souvent le point de départ de l'infection, car on trouve fréquemment dans le tube digestif des jeunes malades de nombreux microbes pathogènes et en particulier du coli virulent.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

DE LA MALADIE DES NOUVEAU-NÉS

I. — DE LA RESISTANCE DU NOUVEAU-NE

Il est certain et l'on sait depuis longtemps que les nourrissons offrent une résistance plus ou moins complète vis-à-vis de certaines infections, et en 1892, EHRLICH écrivait : « Toute une série de maladies infectieuses de l'enfance ne s'observent pas au cours de la première année, tels les oreillons et les affections typhoïdes. » Et l'on constate que la réalité de ces immunités ne tient pas à l'absence de contamination, puisque dans de nombreux cas, c'est en plein foyer de contagion que la résistance du nourrisson est constatée.

D'autre part on remarque également que si une épidémie survient dans un pays jusque là indemne, les jeunes se montrent aussi réceptifs que les adultes.

Nous allons voir que ces immunités sont liées à celles des géniteurs, notamment des mères, et qu'elles s'établissent par les voies placentaire et digestive.

La transmission naturelle au nouveau-né de l'immunité maternelle est démontrée à la fois par l'observation clinique et par la constatation des mêmes substances immunisantes dans les humeurs de la mère et de l'enfant. Par ailleurs, l'expérimentation, qui permet de créer chez le nouveau-né une résistance plus ou moins complète par l'immunisation de la mère durant la gestation montre encore ce passage des substances immunisantes de la mère à l'enfant.

A. — TRANSMISSION DE L'IMMUNITÉ A TRAVERS LE PLACENTA

Elle est prouvée par la transmission des anticorps et par celle de l'état réfractaire.

Toutefois il importe de spécifier que si les anticorps sont les réels témoins de l'évolution virulente, il n'en est pas moins vrai qu'un organisme peut acquérir la résistance vis-à-vis d'un antigène sans qu'aucun anticorps puisse être décelé dans ses humeurs.

D'autre part l'introduction de ces anticorps dans un organisme, n'amène pas nécessairement la création de l'état réfractaire. Et la découverte des anticorps n'apportera donc qu'une présomption d'immunité.

TRANSMISSION DES ANTICORPS

Il est constaté fréquemment que le sang d'un fœtus né d'une mère ayant eu une maladie infectieuse en cours de gestation contient des anticorps.

Expérimentalement : DIEULAFOY, WIDAL, SICARD en 1896, retrouvent la propriété agglutinative vis-à-vis de

l'Eberth, au moment de la naissance, dans le sang du cœur des petits d'une lapine inoculée depuis 6 jours. ACHARD en 1897, HAGAY en 1912, mettent les mêmes faits en évidence chez le cobaye, l'un avec B. Proteus, l'autre avec B. Abortis.

DEBRÉ et JEANNON en 1925, montrent la présence d'antitoxines diphtériques dans le sang du cordon ombilical de l'enfant tout comme on en trouve dans le sang maternel.

TRANSMISSION DE L'ETAT RÉFRACTAIRE

Dès 1879, RICKERT constate que les agneaux âgés de 4 à 6 semaines, nés de mères clavelisées dans les dernières semaines de la gestation, résistent à l'inoculation du claveau.

En 1880, CHAUVEAU remarque que les agneaux nés de mères inoculées préventivement pendant leur gestation contre la fièvre charbonneuse, sont réfractaires à cette maladie.

En 1909, VON SANDE immunise les jeunes veaux contre la diarrhée, par l'inoculation de cultures aux femelles gestantes.

RÖMER en 1901, signale l'absence de transmission placentaire de l'antitoxine diphtérique chez le poulain. SCHUMACHER constate l'absence de transmissions des anticorps typhiques chez des chevreaux nés de chèvres hautement immunisées, pendant leur gestation.

Et d'après FAMULEUER les hémolysines ne passeraient également qu'en faible quantité.

L'examen des nombreuses expériences, montre que bien qu'indéniable, la transmission placentaire n'est pas constante et qu'elle est le plus souvent très faible.

Pourtant le passage transplacentaire des anticorps et de l'état réfractaire ne saurait faire de doute puisqu'une mère recevant du sérum antitoxique, ne présentant de ce fait qu'une immunité passive, peut transmettre une partie de cette immunité à son produit.

B. — TRANSMISSION DE L'IMMUNITÉ PAR LA VOIE DIGESTIVE

1° RÔLE DU LAIT

De nombreuses observations ont fait admettre depuis longtemps, l'idée de la transmission par le lait de la mère d'une résistance à certaines infections.

C'est ainsi qu'en 1799, HUFELAND prétend que le lait d'une femme récemment guérie de la variole possède un pouvoir protecteur pour l'enfant.

Présence d'anticorps dans le lait. — C'est EHRLICH en 1892 qui démontra le premier la présence d'antitoxines végétales dans le lait de souris. Puis en 1894, EHRLICH et WASSERMANN affirment l'existence des antitoxines tétaniques et diphtériques dans le lait des animaux hyperimmunisés.

Et en 1901 RÖMER fait les mêmes constatations.

Le pouvoir antitoxique du lait se maintient constant dans les premières semaines qui suivent l'accouchement pour diminuer ensuite progressivement,

ACHARD en 1896, semble avoir été le premier à constater l'action des agglutinines dans le lait, montrant l'action agglutinante sur le bacille d'Eberth, du lait provenant d'une nourrice atteinte de fièvre typhoïde.

Et STAÜBLI en 1903 montre que les agglutinines sont en quantités considérables dans le lait et qu'au moment de la naissance, leur proportion peut dépasser celle des agglutinines du sérum. Il se produirait sous certaines influences et en particulier par le fait de la gestation, une accumulation des anticorps dans le lait et à ce moment leur proportion serait 10 à 20 fois plus considérable dans le lait que dans le sang.

« Cette constatation, dit STAÜBLI, nous amène à penser que la fonction de la glande mammaire n'est pas seulement d'excréter les anticorps qui lui sont amenés par le sérum, mais qu'elle joue un rôle dans la transmission de l'immunité ».

Ces dernières années, MARCIS en 1925, MAC ALPINE et RETTGER en 1926, ont trouvé des sensibilisatrices, dans le lait de vaches infectées par B. abortus.

Transmission par le lait des anticorps et de l'état réfractaire. — En 1892, EHRLICH écrivait à propos de l'immunité constatée chez le nouveau-né :

« La concordance de ces immunités avec l'allaitement prouve qu'il y a là une relation de cause à effet. Je ne pense pas seulement à une transmission d'anticorps spécifiques, mais j'imagine qu'il s'agit plutôt de fonctions encore inconnues du lait maternel qui immunise ».

Il démontra le premier cette transmission de l'immu-

nité en donnant à des nourrices, immunisées contre les toxines végétales (abrine, robine, rinine), de jeunes souris normales chez lesquelles on constatait par la suite que le lait avait transmis les anticorps spécifiques.

Et en 1901, SALGE signale la transmission des antitoxines diphtériques de la femme à l'enfant par l'intermédiaire du lait.

Aussi, la présence des anticorps dans le lait ainsi que la possibilité de leur transmission au jeune par le lait est très fortement établie.

Toutefois, on remarquera que dans toutes les constatations faites, cliniques ou expérimentales, ces transmissions s'effectuent surtout dans les premiers jours qui suivent la naissance. On sait d'autre part que la réceptivité du jeune est fonction de la perméabilité intestinale et qu'elle n'excède pas un à sept jours. C'est pourquoi l'on s'est demandé si c'est bien le lait qui joue le rôle principal car il semble bien qu'en réalité ce rôle revient surtout au premier lait : au colostrum.

2° RÔLE DU COLOSTRUM

L'allaitement ne comporte pas seulement l'ingestion de lait par le jeune mais aussi celle du colostrum dont la sécrétion se continue jusqu'au huitième ou dixième jour après le part.

Depuis le commencement du XIX^e siècle, les praticiens vétérinaires remarquaient que la maladie n'apparaissait que rarement chez les nouveau-nés qui prenaient le colostrum.

Et jusqu'à ces temps derniers, on pensait que le colostrum avait surtout un rôle laxatif, en raison de sa richesse en protéines et en sels et qu'il venait aider à l'élimination des déchets existant dans le tube digestif des nourrissons.

On avait aussi émis l'hypothèse que le colostrum est très utile au bien être du jeune, en raison de sa richesse en protéines qui fait de lui un élément concentré.

Présence d'anticorps dans le colostrum. — Les agglutinines ont été mises en évidence en 1896 par DIEULAFOY, WIDAL et SICARD, dans le colostrum de lapines immunisées contre la typhoïde.

En 1903, STAUBLI relate une expérience fort probante ; Un cobaye, immunisé vis-à-vis du bacille d'EBERTH, a au moment d'un premier accouchement son sérum et son lait qui agglutinent à 1 p. 16.000 ; un mois plus tard, son lait n'agglutine qu'à 1 p. 600. Lors d'un deuxième accouchement survenu 3 mois plus tard et aucune injection n'ayant été pratiquée depuis 4 mois, le sérum n'agglutine qu'à 1 p. 400 alors que le colostrum agglutine à 1 p. 12.800, taux qui tombe à 1 p. 800 le surlendemain de l'accouchement.

Il s'est donc produit, durant la gestation, une véritable accumulation d'anticorps dans la mamelle et la décharge s'est produite immédiatement après la naissance, dans le colostrum.

Transmission des Anticorps et de l'état réfractaire. —

En 1912, FAMULEUER montre que, chez la chèvre, le colostrum constitue le principal agent de transmission du

pouvoir hémolytique du sang, vis-à-vis du sang de mouton. Lorsque de jeunes chevreaux, nés d'une mère immunisée, reçoivent le colostrum et le premier lait de leur mère, leur sérum acquiert très vite une haute teneur en anticorps.

D'autre part, des chevreaux de la même portée qui sont nourris par une mère non immunisée ne présentent aucune trace d'anticorps. Ces faits tendent à prouver que ce n'est pas par la voie placentaire que les hémolysines ont été transmises, mais que c'est par le colostrum et le lait.

Un peu plus tard, FAMULEUER immunise des chèvres en fin de gestation contre les globules rouges du mouton : l'anticorps hémolytique résultant de cette immunisation pouvait être décelé et mesuré par la déviation du complément. Une de ces chèvres, donne naissance à deux petits 34 jours après l'administration de la dernière dose immunisante. Immédiatement après l'accouchement les trayons de la mère sont fermés au collodion, de telle sorte que les petits ne peuvent prendre le colostrum. L'un des petits, après que l'épreuve de son sang eut été faite et ne montrant pas trace d'hémolysine peut téter sa mère, l'autre étant nourri au lait de vache. Le résultat fut que le sérum du 1^{er} chevreau hémolysait à 1 p. 480 alors que celui du 2^e n'hémolysait pas du tout, ce qui prouvait que le colostrum jouait un rôle important dans la transmission de l'anticorps hémolytique.

En 1920, REYMANN apporte la démonstration de la transmission par le colostrum des agglutinines du *B. d'EBERTH*, du *Coli*, etc...

En 1922, ORCUTT et HOWE montrent que l'instant d'apparition du pouvoir agglutinant du sérum des veaux nourris par des vaches immunisées vis-à-vis du *Proteus* correspond à l'ingestion du colostrum.

La transmission des agglutinines n'a pas lieu quand les anticorps du colostrum sont détruits et le colostrum bouilli donné au veau ne l'empêche pas de contracter la maladie.

La même année, LITTLE et ORCUTT, montrent le rôle du colostrum dans la transmission des agglutinines du *B. abortus*. Et l'apparition des anticorps est déjà décelable dans le sang du jeune une heure après l'ingestion, le maximum de concentration étant observé après 5 heures. RETGER et WITE cités par LITTLE et ORCUTT ont fait des observations analogues sur le pouvoir agglutinant des sérums de veaux qui ont absorbé le colostrum de mères infectées par *B. abortus*. Et en 1925, IKEDA essaie de reproduire les expériences d'ERLICH sur la transmission des antitoxines, en opérant sur des juments pleines qui reçoivent de la toxine diphtérique pendant leur gestation. A l'instant de la naissance, le sang des poulains ne contient l'antitoxine diphtérique qu'en très faible quantité, laquelle va augmenter en de fortes proportions du 3^e au 5^e jour chez les jeunes qui ont reçu le colostrum de leur mère. Au contraire chez le poulain qui reçoit du lait de vache dès la naissance, la quantité d'antitoxine reste insignifiante.

Toutes ces expériences établissent surtout la transmission des anticorps ce qui ne veut pas dire celle d'un état

réfractaire. Mais la transmission de ce dernier a été prouvée par d'autres observations :

MERVYN REID établit que les veaux qui courent avec leurs mères durant leur premier mois d'existence ne contractent pas la maladie.

En 1905, JENSEN constate que les veaux meurent d'entérite, si, pendant le 1^{er} jour de leur vie ils sont nourris avec du lait cuit ou pasteurisé.

Il est d'ailleurs classique que les veaux nouveau-nés privés du lait maternel succombent fréquemment à de la diarrhée. C'est ainsi que dans la méthode de BANG, pour la prophylaxie de la tuberculose des bovidés les nouveau-nés se trouvent privés du colostrum maternel et l'observation montre que ces jeunes font presque tous une infection septicémique à colibacilles caractérisée par de la diarrhée.

En 1922, SMITH et LITTLE ont obtenu des résultats qui ont une application pratique et directe dans le problème des maladies des nouveau-nés. Sur 22 veaux venant d'un même troupeau, 11 groupe de 10 reçoit du colostrum maternel et un groupe de 12 n'en reçoit pas, mais est nourri au lait de vache.

Les 10 du 1^{er} groupe passèrent très bien la période critique tandis que sur les 12 du 2^e, 9 succombèrent, et les cultures montrèrent que le foie, les reins, la rate contenaient du coli en grande quantité. Dans les intestins les villosités intestinales étaient tapissées par une couche de coli. Le colostrum transmet donc un état réfractaire à la pullulation colibacillaire.

En 1925, SMITH montre que la suppression du colos-

trum peut provoquer chez les jeunes veaux une complication de la septicémie due au coli, et qui est la néphrite en foyers ou rein blanc tacheté. Elle a été réalisée expérimentalement en retardant l'ingestion du colostrum de 24 à 36 heures ou en la supprimant tout à fait. Les veaux nourris normalement n'ont pas eu cette affection et tous ceux que l'on a sacrifiés avaient des reins sains.

En 1927, DAUBNEY constate également que le veau privé de colostrum meurt de septicémie colibacillaire et paratyphique.

Ces travaux prouvent donc qu'au début de la vie la fonction du colostrum est essentiellement protectrice contre des bactéries qui par la suite ne seront plus dangereuses parce que les fonctions de protection ont commencé à opérer.

A quoi tient la valeur du colostrum. — La valeur du colostrum vient de sa richesse en anticorps. Cette dernière ne s'explique que par une décharge des anticorps accumulés dans la mamelle pendant la gestation.

D'autre part, le colostrum est très riche en globulines, lesquelles sont absorbées rapidement et l'on constate également l'adsorption des anticorps à ces globulines. WIDAL et SICARD dès 1896 montrent le rapport étroit, existant dans un liquide organique, entre la présence des anticorps et des albuminoïdes : « Les substances albuminoïdes telles que le fibrinogène, la globuline ou la caséine, isolées des humeurs d'un typhique, enlèvent à la liqueur primitive la propriété agglutinante.

En 1901, PICKS assimile les agglutinines à des corps

albumineux, parce qu'elles se trouvent adsorbées à des « globulines fractionnées ». Or, la glande mammaire est la seule qui, à l'état physiologique, excrète des albumines en si grandes quantités. C'est pourquoi on trouve des agglutinines en si grandes proportions dans le lait et surtout dans le colostrum.

STAUBLI en 1903 remarque aussi cette quantité de globulines fractionnées ainsi que l'adsorption des anticorps. EICHELBERG en 1906, constate que les globulines sont en plus grand nombre dans le colostrum que dans le lait. En 1909, BAUER trouve dans le colostrum non seulement les protéines particulières au lait, mais encore celles du sérum sanguin.

En 1921, WELLS et OSBORNE mettent en évidence la similitude qui existe entre la globuline du lait et du colostrum et celle du sérum sanguin. C'est ainsi que les globulines du lait sont capables de déterminer une réaction anaphylactique chez des cobayes sensibilisés au sérum de bœuf.

La même année, HOWE faisant l'analyse chimique du sérum sanguin d'un veau n'ayant pas tété ne trouve que très peu de globulines, alors que leur proportion augmente considérablement dès que ce jeune a absorbé le colostrum.

Cet auteur montre encore que des 3 globulines du sang maternel, (endoglobuline, pseudoglobuline 1 et 2) seule la troisième se retrouve chez le nouveau-né à jeu. C'est seulement après l'ingestion du colostrum que les endoglobulines et les pseudo-globulines 1 apparaissent dans

le sérum. Or c'est précisément à ces deux groupes de globulines que les anticorps sont adsorbés.

Enfin SMITH en 1925 constate qu'il y a protéinurie abondante quand les protéines sont abondantes. S'il n'y a pas protéinurie pendant les 3 premiers jours, c'est que les animaux n'ont pas eu suffisamment de colostrum.

Colostrum et Sérum des mères. — Le sang des animaux adultes contenant des anticorps immunisants, SMITH et LITTLE (1922) pensèrent qu'on pouvait peut-être l'utiliser en lieu et place du colostrum, dans le cas où il était impossible de donner au jeune le lait cru provenant de la mère.

C'est alors que ces auteurs traitèrent 3 groupes de veaux avec du sérum sanguin de la vache, 5 veaux reçoivent du sérum sous la peau et dans les veines — 3 succombent.

5 veaux sont traités pareillement et reçoivent en plus du sérum mélangé au lait d'ingestion : pas de morts. Les 5 veaux du 3^e groupe reçoivent simplement ce sérum mélangé au lait d'ingestion et il y a 2 morts.

En 1923, SMITH et LITTLE substituent le sérum maternel au colostrum dans l'avortement épizootique et constatent une certaine valeur de ce sérum mais moindre que le colostrum.

Ainsi le colostrum est le meilleur facteur de l'immunité transmise ; mais il n'est pas toujours possible de l'utiliser. C'est pourquoi RAGSDALE et BRODY, ont essayé et estiment qu'on peut employer le colostrum pasteurisé à basse température et dont les propriétés sont inchan-

gées. On sépare le veau de sa mère et pendant les 2 ou 3 jours après sa naissance on lui donne le colostrum maternel pasteurisé.

Le colostrum, écrit IKEDA, est un don précieux de la nature, indispensable pour donner au sang du nouveau-né la qualité et les caractères du sang de la mère et pour le mettre en état de s'adapter en peu de jours aux conditions du milieu extérieur.

La supériorité du colostrum, dans l'immunité acquise, s'explique à la fois par l'accumulation des anticorps, par ses qualités physiologiques, par le fait qu'il est absorbé immédiatement après la naissance, et peut être aussi selon Mlle et J. BORDET par son pouvoir bactériolytique.

Malgré tout, il ne résulte pas de tout ceci qu'il suffit de donner du colostrum au nouveau-né pour le préserver à coup sûr de l'infection. Le colostrum ne saurait en effet enrayer une maladie contractée inutéro, ou une infection trop virulente exaltée par exemple, par des passages successifs. De plus, il faut se rappeler que les anticorps du colostrum ne passent dans le sang que s'ils sont en quantité considérable.

II. — DE LA VIRULENCE MICROBIENNE

Les localisations ou la généralisation de l'infection dépendent de l'activité, du nombre, de l'adaptation des germes infectants et aussi pour une part de la débilité plus ou moins grande de l'individu.

En général, et si l'on est en présence d'une infection transplacentaire, les germes saprophytes cèdent le pas à

des agents dont la spécificité relève de l'état morbide de la mère : avortement infectieux, vaginites spécifiques, etc. S'il s'agit d'une infection ombilicale tous les saprophytes de la litière se réveillent. Et tandis que les streptocoques ont une tendance à faire de la septicémie en passant dans la circulation, les coli envahissent l'appareil digestif, les pneumo-bacilles l'appareil respiratoire, le bacille de la nécrose le cordon ombilical et le foie.

Si l'on est en présence d'une infection ombilicale, leur action se produira de façon variable :

1° Si les germes ont une très grande virulence, leur diffusion dans tout l'organisme est si rapide qu'ils ne laissent aucune trace d'entrée et ceci explique l'existence assez fréquente de septicémies ombilicales sans phlébite.

2° Si les germes sont peu virulents ; le thrombus va être envahi, les microbes infectent le cailllot, puis la veine et on aura de la phlébite suppurée, mais au-dessus de ces parties atteintes une thrombose prophylactique va se produire empêchant l'infection d'aller plus loin.

3° Si les germes sont plus virulents que dans ce cas précédent, ils vont cultiver de proche en proche et le cailllot sera impuissant pour leur barrer la route. Le foie sera envahi, puis tout le système circulatoire.

D'autre part, il faut aussi tenir compte de l'action de la toxine microbienne. Il arrive notamment chez le mouton que les lésions constatées sont surtout provoquées par la toxine.

Les liquides des polyarthrites sont assez souvent sté-

riles, les microbes n'ayant pas pénétré dans la cavité articulaire.

Enfin, certaines toxines et en particulier celles de la *Pasteurella* favorisent l'action secondaire d'autres germes et leur permet de s'implanter.

III. — PATHOGENIE SELON LA VOIE DE PENETRATION DU GERME

1^o PATHOGENIE LORS D'INFECTION DIGESTIVE

Lors d'infection digestive, il y a absorption du microbe par la muqueuse digestive et passage dans le sang ou dans le système lymphatique.

Cette infection digestive est provoquée soit par des microbes venus du dehors, soit par les microbes normaux de l'intestin. D'après T. VANLERBERGHE, le 1^{er} cas ou hétéro-infection par la voie digestive ne joue aucun rôle spécial, hormis le cas d'ingestion de germes hyper-virulents. D'après ce même auteur, le 2^e cas ou auto-infection intestinale aurait un rôle beaucoup plus important. Les saprophytes de l'intestin sont, en effet, très nombreux et à l'état normal ne franchissent guère la paroi intestinale. Il résulte cependant des remarques de NOCARD, de DESOUBRY, de PORCHER que, pendant la digestion, quelques germes passent dans la lymphe et le sang, créant un léger degré d'auto-infection par les voies ascendantes biliaires et pancréatiques.

Lorsque l'équilibre se rompt entre la tendance ascensionnelle des microbes et la tendance évacuatrice des

voies biliaire et pancréatique, les germes se répandent dans l'organisme. Leur pullulation à la surface de la tunique intestinale n'occasionne donc pas seulement l'entérite et la diarrhée, mais aussi, le cas échéant, une septicémie rapidement mortelle ou des localisations variées, pleuro-pneumonie, arthrite, méningite, etc...

2° PATHOGENIE LORS D'INFECTION TRANSPLACENTAIRE

A. — CAS DE SEPTICÉMIE SANS LÉSIONS PLACENTAIRES

L'infection du fœtus, fonction de la bacillémie maternelle, est possible pour l'utérus normal par la voie sanguine. Dans les infections streptococciques, SABRAZÈS et CHAMBERLAND n'ont retrouvé aucune lésion placentaire bien que le streptocoque ait envahi les tissus de l'embryon. D'autre part, les constatations de DONATIEN et LESTOQUARD sur la Nuttalirose des poulains et muletons nouveau-nés démontrent qu'il n'est pas besoin de lésions placentaires. C'est donc de sang maternel à sang fœtal que se fait l'infection.

B. — CAS DE LÉSIONS PLACENTAIRES

De nombreux auteurs n'admettent la transmission de l'infection que s'il y a des lésions placentaires et pour eux il faut une altération de l'épithélium placentaire produite par l'infection maternelle elle-même. MALVOZ a constaté que lorsqu'on injecte à une femelle pleine un microbe non pathogène, comme *Micrococcus prodigiosus*,

celui-ci ne passe pas dans le fœtus. Au contraire, si on utilise un microbe pathogène et si celui-ci est retrouvé dans le fœtus, il est constant de déceler des lésions placentaires sous forme d'hémorragies et d'altérations des parois de la villosité choriale.

GAERTNER n'a pu transmettre la tuberculose de la femelle à son produit : il inocule plusieurs souris dans le péritoïne et les fait porter deux ou trois fois pendant la durée de l'infection expérimentale ; les nouveau-nés pilés au mortier sont inoculés aux cobayes qu'ils ne tuberculisent pas.

Des expériences analogues de GRANCHER, STRAUSS, NOCARD, LEYDEN, SANCHEZ, TOLÉDO, ont eu les mêmes résultats négatifs.

Les altérations du placenta constitueraient donc d'une façon presque constante, le premier stade des travaux d'approche du microbe en marche vers le fœtus.

C. — CAS DU PASSAGE A TRAVERS LES MEMBRANES

L'infection dans ce cas se fait de proche en proche, et SCHMORL rapporte ainsi, un cas de tuberculose des membranes avec le bacille de KOCH dans le liquide amniotique.

Physiologiquement, aussitôt que le tractus digestif est formé et le pharynx ouvert, le fœtus commence à avaler mais ne défèque pas. Il ingère ainsi le liquide amniotique contenant des débris épidermiques exfoliés et d'autres parties solides. Avant que les poils ne soient visibles macroscopiquement on en retrouve déjà de très courts dans le méconium si on l'examine au microscope. Le

liquide amniotique rapidement absorbé par l'intestin, pénètre dans la lymphe fœtale ou le courant sanguin, et retourne probablement au sac amniotique. Puisque le fœtus ne défèque pas et qu'il avale constamment son liquide amniotique, le filtrant à travers les parois intestinales, il s'en suit qu'il est régulièrement clair, tandis que le liquide allantoïdien est fréquemment trouble.

Près de la moitié des utérus de vaches pleines contiennent des bactéries qui peuvent pénétrer dans le chorion, contaminer le liquide amniotique et être avalées par le fœtus. Normalement, les parois intestinales et la bile rendent impuissantes ces bactéries. Mais si elles sont en grande quantité ou si leur virulence est trop forte, la puissance bactéricide de l'intestin est trop faible. Et s'il y a placentite et que le fœtus soit en état de mauvaise nutrition, des produits néfastes dus à l'infection du placenta atteignent la circulation fœtale et produisent des troubles. De nombreux germes peuvent alors traverser les membranes fœtales, envahir le liquide amniotique et être ingérées par le fœtus qui s'infecte.

C'est ainsi que KLEBS admet la tuberculisation du fœtus.

Tous ces faits ou expériences prouvent que le placenta sain et plus souvent le placenta malade laisse passer les microbes et leurs toxines.

3° PATHOGENIE LORS D'INFECTION OMBILICALE

Afin de mieux préciser le mécanisme de l'infection ombilicale, nous allons rappeler succinctement l'anatomophysiologie de la région intéressée.

Chez le fœtus et le nouveau-né la région ombilicale comprend le cordon ombilical et l'ombilic.

L'ombilic. — Comprend l'anneau ombilical et la gaine amnio-cutanée.

L'anneau ombilical est formé de 2 parties distinctes :

1° l'anneau fibro-aponévrotique, ouverture circulaire percée dans la ligne blanche ;

2° l'anneau cutané, ouverture correspondante de la peau.

La gaine amnio-cutanée est également formée de 2 parties :

1° La gaine cutanée du cordon, constituant une sorte de manchou formé par la peau amincie qui s'est repliée en dehors autour de l'anneau cutané ;

2° La gaine amniotique du cordon, formée par l'amnios, soudée à l'intérieur de la gaine cutanée et lui faisant suite.

Le cordon ombilical. — Relie le fœtus au placenta et comprend les parties suivantes :

1° Une gaine amnio-cutanée, citée plus haut ;

2° Deux artères ombilicales, qui venant des artères iliaques internes, passent sur les côtés de la vessie, traversent l'ouverture ombilicale et portées par l'allantoïde (d'où le nom d'artère allantoïdienne) vont se ramifier entre la cloison et le feuillet externe de cette membrane fœtale.

3° Deux veines ombilicales, issues des capillaires des villosités du placenta. Ces veines s'engagent dans le

cordon et arrivées au niveau de l'ombilic se réunissent en une seule. Ce vaisseau veineux fixé par le ligament falciforme du péritoine sur la paroi abdominale inférieure, se dirige d'arrière en avant et va s'aboucher directement avec la veine porte au niveau du foie. Et avant de pénétrer ce dernier la veine ombilicale donne naissance au canal veineux d'Aranzi qui l'unit directement à la veine cave postérieure. Chez-les solipèdes, ce canal veineux n'existe pas.

La physiologie de la circulation est alors la suivante :

Le cœur reste toujours l'organe qui imprime le mouvement au sang du fœtus. Le sang passe dans les vaisseaux artériels, gagne les artères ombilicales et arrive au placenta. Là, il respire, devient artériel au contact du sang de la mère et revient par les veines ombilicales. Une partie de ce sang gagne directement la veine cave postérieure en empruntant le canal veineux tandis que l'autre partie ne s'y rend qu'après avoir traversé le foie. Arrivé dans l'oreillette droite ce sang passe en partie dans le ventricule droit le reste allant dans l'oreillette gauche par l'intermédiaire du trou de Botal. Du ventricule droit le sang passe dans l'artère pulmonaire, mais au lieu de se rendre au poumon il va à l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel.

Ainsi, le fœtus ne reçoit jamais dans ses organes du sang artériel pur, car il est toujours mélangé au sang veineux, soit à travers le trou de Botal, soit dans l'aorte par le canal artériel, soit dans le foie par le canal veineux. Au moment de la naissance, les conditions d'existence changent brusquement : le poumon augmente

de capacité et l'artère pulmonaire se dilate elle aussi. Le canal artériel s'oblitère pour isoler le sang artériel du sang veineux : cette séparation s'opère aussi dans le foie par l'atrophie du canal veineux et dans le cœur par l'occlusion du trou de Botal.

4° Les lymphatiques sont trouvés également dans le cordon où ils accompagnent les vaisseaux.

5° L'ouraque, conduit cylindrique qui réunit la vessie à l'allantoïde et qui sert à transporter dans celle-ci les produits de sécrétion urinaire du fœtus. D'après GALVISBERG, l'ouraque serait adhérent à l'orifice ombilical chez le poulain et libre chez le veau.

6° La gelée de WHARTON, constituée par une couche de tissu conjonctif embryonnaire qui enveloppe les différentes parties constituant le cordon.

Chute du Cordon. — Après la naissance le cordon se rupture naturellement, sinon il est sectionné à une distance variable par la mère ou par l'homme. Ce fragment de cordon en rapport avec l'ombilic comprend 2 parties :

1° Une partie extra-fœtale, caduque, qui se dessèche, durcit et prend une coloration brunâtre.

2° Une partie intra-fœtale, persistante, de 2 à 3 cm. de long et qui se trouve englobée dans le bourrelet cutané de la région ombilicale.

Dès que le cordon est rupturé, les moignons élastiques des artères ombilicales se retirent dans la cavité abdominale et s'arrêtent à 2 cm. environ au-dessus et en arrière de l'ombilic. Chez le veau, en raison de sa liberté, l'ouraque est retiré en même temps que l'artère, alors que

chez le poulain, en raison de son adhérence à l'orifice ombilical, seules les artères se rétractent. Comme ces artères ne reçoivent plus assez de sang pour vaincre la rétractilité de leurs parois élastiques, elles se thrombosent et il y a en effet rarement hémorragie. Les veines s'aplatissent, ne recevant plus de sang du placenta, l'ouraque se ferme, soit par le fait de la rupture du cordon (CHAUVEAU, ZIMHEL), soit progressivement (COLIN, St.CYR) en même temps que la petite plaie se cicatrise.

Mode de propagation de l'Infection par le cordon ombilical. — BOLLINGER, se basant sur la théorie de la thrombose de VIRCHOW, avait pensé que le thrombus en se détachant pouvait transporter au loin les germes qu'il colonise dans son intérieur.

BORDINI-UFREDIZZI en 1884 montre que le transport des germes pyogènes par embolie est tout à fait exceptionnel. Pour cet auteur, la phlébite ombilicale agit en permettant le passage des microbes actifs au niveau de la plaie dont elle détruit l'imperméabilité et dont elle empêche la cicatrisation. Les germes pullulent à l'intérieur du caillot, remontent dans la veine ombilicale et sont transportés dans le foie. D'ailleurs la phlébite n'est pas indispensable et les germes peuvent pénétrer dans l'organisme, y déterminer des troubles divers sans laisser aucune trace à la porte d'entrée. C'est par exemple, le cas du tétanos ombilical ou maladie de 7 jours des poulains qui emporte 50 % des jeunes dans certaines contrées. (HARTMANN).

D'après GMELIN, l'infection chez le veau et l'agneau

s'étend surtout par les veines ombilicales, alors que chez le poulain ce sont les artères ombilicales qui transportent le virus dans la partie postérieure de l'aorte et dans les artères périphériques du train postérieur. L'ascension est favorisée par l'action aspirante des mouvements respiratoires qui tendent sans cesse à ramener vers le cœur droit, le sang et les microbes parvenus dans la veine porte, la veine cave et leurs racines.

L'infection peut encore se faire par les lymphatiques ; atteindre la grande veine lymphatique et le canal thoracique puis déterminer une septicémie par une voie peu connue.

MAZOT signale la persistance de l'ouraque, comme ayant une certaine influence parce que l'urine empêche la cicatrisation de la plaie. L'importance de ce mode d'infection, s'accroît pour le poulain, du fait que chez cet animal l'ouraque est adhérent à la plaie ombilicale. Or, des observations cliniques nombreuses témoignent que souvent le premier signe de la maladie des poulains est un écoulement vulvaire purulent ; et l'autopsie met fréquemment en évidence des lésions purulentes de la vessie.

DEGHILAGE fait encore observer que presque tous les poulains atteints de polyarthrite urinent partiellement par la voie ombilicale.

Il semble donc que la persistance de l'ouraque joue un très grand rôle.

Le travail de MOREL et de ses collaborateurs du service de la Seine, DERANELLE, DORÉ, THIRION, PÉRAUD JAZAS, les observations de VALLÉE, de RAMON, de GAUDEY montrent que la tuberculose du veau n'est pas absolument

rare ; elle se caractérise par l'agrandissement de la cicatrice ombilicale qui est le siège soit d'un ulcère type, soit d'une saillie verruqueuse ; en outre la partie sous-cutanée du cordon est transformée en un véritable bloc caséeux, étranglé au niveau de l'anneau péritonéal, et qui se continue par un ouraque atteint de lésions massives et des artères ombilicales entourées de tubercules. Au contraire la veine ombilicale est exempte de tubercules et ceci montre bien l'origine extérieure de la tuberculose ombilicale.

CHAPITRE III

ETUDE-CLINIQUE

DE LA MALADIE DES NOUVEAU-NÉS

Les symptômes de la maladie des nouveau-nés sont identiques pour toutes les espèces, mais selon l'agent infectieux il y a souvent prédominance de telle ou telle localisation.

Dans un premier chapitre nous envisagerons l'infection localisée qui comprend l'omphalite, l'omphalo-phlébite, l'hépatite.

Dans un second seront groupés les infections généralisées, pyohémiques ou septicémiques.

I. — INFECTION LOCALISÉE

A. — L'OMPHALITE. — L'omphalite est une phlegmasie aiguë d'intensité variable provoquée par l'infection de la plaie ombilicale. Elle existe sous les formes phlegmoneuse, grangéneuse, vasculaire, lesquelles peuvent être et sont souvent associés.

L'omphaite phlegmoneuse, est le résultat d'une infection de la plaie ombilicale, généralement localisée à la

peau et au tissu cellulaire, dont le développement est favorisé par l'inocclusion de l'ouraue. Il survient alors une tuméfaction périombilicale chaude, douloureuse, de consistance ferme, surtout volumineuse chez le veau.

Le nombril surélevé, prend la forme d'un cône au sommet duquel on peut voir la plaie mal cicatrisée ou ulcérée. Ce phlegmon peut se terminer par la résolution, mais il peut aussi suppurer ou aboutir à la gangrène et entraîner des complications mortelles.

Les phénomènes inflammatoires locaux et l'exploration du nombril l'animal étant sur le dos permettent de faire le diagnostic différentiel et d'éliminer la hernie ombilicale.

L'Omphalite gangreneuse est parfois primitive, mais elle est le plus souvent secondaire, faisant suite à la forme phlegmoneuse. Le bacille de la nécrose est surtout en cause ici, accompagné quelquefois de germes à virulence exaltée.

Les symptômes du début sont ceux de l'affection précédente, puis par la suite le bourrelet cutané préombilical devient très tuméfié, œdématié. La plaie ombilicale, étroite, cratériforme, secrète un pus de mauvaise nature. Des îlots de nécrose se forment sur le bourrelet, la plaie gagne rapidement en étendue et en profondeur, donnant l'ulcère périombilical duquel s'écoule une matière purulente et fétide. A ces symptômes locaux s'ajoutent des troubles généraux qui s'accusent par une assez forte hyperthermie.

Le pronostic est grave ; la guérison peut se produire à

la suite du traitement ou parfois même spontanément, mais la terminaison habituelle est la mort qui survient de quelques jours à deux ou trois semaines.

Exceptionnellement des adhérences s'établissent entre la paroi abdominale et l'intestin, puis l'ouverture de ce dernier par un îlot de gangrène peut entraîner la formation d'un anus contre nature.

B. — PHLÉBITE ET ARTÉRITE OMBILICALES.

OMPHALO-PHLÉBITE.

Ce dernier terme est presque toujours employé parce que l'infection des vaisseaux de l'ombilic coëxiste souvent avec l'omphalite. Mais la phlébite et l'artérite peuvent se rencontrer à l'état isolé sans inflammation des autres tissus de la région et ceci serait plus fréquent chez le mâle.

L'artérite, est la forme la plus connue chez le poulain, la phlébite chez le veau. L'infection paraît se faire habituellement par la gaine des vaisseaux et il y aurait d'abord périartérite ou périphlébite. Mais elle peut s'opérer également par l'endothélium vasculaire, déterminant l'artérite ou la phlébite primitive avec oblitération des vaisseaux par un caillot qui deviendra rapidement purulent.

Le nombril devient le siège d'un engorgement saciforme, circonscrit, chaud, douloureux dont le centre est occupé par une plaie ombilicale suppurante et de mauvais aspect. L'extrémité du cordon est recouverte d'un enduit grisâtre, pultacé. Les vaisseaux artériels et veineux

sont transformés en cordons durs, volumineux, fistulisés. Lors de phlébite, la fistule se dirige en avant et en haut et il faut toujours l'explorer avec précaution pour ne pas détruire le caillot. Puis l'écoulement du pus devient de plus en plus abondant et finit par prendre de mauvais caractères ; devenant liquide, granuleux, sanguinolent.

Il peut arriver que l'ombilic soit à peine tuméfié, normal à l'extérieur, mais la partie terminale des vaisseaux, adhérente à la tumeur ombilicale ou à la cicatrice, est d'ordinaire gonflée, fluctueuse, remplie de pus et de débris de caillot.

Dans d'autres cas, il y a participation du tissu environnant les vaisseaux. On est alors en présence d'une grosse tuméfaction de 25 à 30 cm. de circonférence et 10 à 15 de hauteur qui est chaude, douloureuse, tendue, fluctuante. L'évolution dure 15 jours environ puis la peau s'ulcère et l'abcès s'ouvre donnant écoulement à un pus blanchâtre, granuleux, avec des débris de matières organiques.

L'affection s'accompagne presque toujours de symptômes généraux graves : fièvre, anorexie, apathie, troubles digestifs et il est fréquent que la mort soit la conséquence de ces troubles vasculaires.

Les lésions de la phlébite sont celles des phlébites suppurées. La veine est remplie jusqu'à la veine porte, parfois jusqu'à la veine cave, par un caillot gris jaunâtre, ramolli en certains points, dur et adhérent à la paroi en d'autres. Les parois de la veine sont épaissies ; l'endothélium est boursoufflé, rouge, avec des taches noirâtres,

parfois verdâtres, d'ulcère. La veine a l'aspect d'un gros cordon, parfois momiliforme. Dans certains cas il y a phlébite adhésive du côté du foie et l'infection ne peut aller plus loin.

Le diagnostic est ordinairement facile et les symptômes généraux devront faire porter l'attention sur la région ombilicale. On différencie de la fistule de l'ouraque en ce qu'il n'y a pas d'écoulement d'urine et parce que la fistule de la phlébite se dirige en avant.

Le pronostic est toujours grave en raison des complications pouvant survenir même dans les cas les plus bénins.

L'HÉPATITE.

L'hépatite est fréquente lors d'infection du cordon ombilical et les lésions du foie sont surtout accusées lorsque cet organe a empêché les microbes de filtrer au-delà de son parenchyme.

L'hépatite infectieuse des porcelets a été étudiée par CHAPUIS en 1889.

L'hépatite suppurée est due à ce qu'au niveau des capillaires s'arrêtent de minuscules embolies microbiennes, formant nodule infectieux qui dégénère, et produit un petit abcès par fonte des éléments hépatiques et des cellules leucocytaires. D'après CUILLÉ ces abcès sont souvent dus au bacille de la nécrose (hépatite nécrotique). Chez les agneaux, on rencontre le plus souvent le bacille de Preisz-Nocard et le bacille pyogène.

Généralement nombreux, accumulés dans la moitié gauche du foie, ces abcès ont la forme de tubercules sphériques de la grosseur d'un haricot à celle d'un œuf de poule. Ils sont formés d'une coque plus ou moins épaisse et fibreuse, renfermant un pus bien lié, de consistance variable et de couleur légèrement verdâtre.

D'après MIESSNER le *B. viscosum* produit chez le poulet de tous petits abcès du foie.

II. — INFECTION GENERALISÉE

La maladie des nouveau-nés se présente le plus souvent comme une maladie générale, affectant tantôt la forme pyohémique, tantôt la forme septicémique avec des localisations différentes.

A. — PYOHEMIE.

La pyohémie est fréquemment observée et des abcès peuvent évoluer dans tous les organes accompagnés souvent par des inflammations parenchymateuses et séreuses.

Les ganglions lymphatiques de certaines régions sont hypertrophiés ; le foie est le siège d'abcès multiples qui lui donnent un aspect bosselé.

On trouve sur le rein des abcès de volume variable et lors d'infection par *B. Viscosum* on constate de petits abcès en même temps que sur le foie.

Le poumon peut présenter aussi de l'abcédation et dans

d'autres cas l'iritis purulent et l'ostéomyélite ont été constatées.

Les lésions osseuses sont plus souvent rencontrées : elles sont représentées par de petits foyers purulents, ramollis, homogènes, grisâtres au centre et rouges à la périphérie, du volume d'un pois environ, siégeant de préférence dans les vertèbres et dans les côtes.

1° Pour les vertèbres ces abcès peuvent se rencontrer dans les corps vertébraux ou les apophyses épineuses. Dans les corps vertébraux, ils sont situés dans le noyau osseux central, près du cartilage qui sépare celui-ci des noyaux d'ossification épiphysaires. Dans les apophyses épineuses où ils sont beaucoup plus rares on les trouve à la limite exacte du tissu osseux et du cartilage qui le couronne.

2° Pour les côtes ces abcès siègent encore à la réunion de l'os avec son cartilage de prolongement ; souvent ces deux parties sont séparées par une ligne purulente et ne sont plus réunies que par le périoste et les tissus voisins.

Le tissu osseux est pénétré de façon irrégulière par la suppuration et en regard le cartilage a une teinte jaunâtre, parfois pénétré par la suppuration sous forme de fines trainées sinueuses de couleur terne.

En dehors des côtes et des vertèbres, des abcès ont été rencontrés à la symphyse ischio-pubienne, à l'extrémité du cartilage qui réunit les 2 pubis et dans le scapulum à la réunion de l'os et du cartilage, près du bord antérieur de celui-ci.

BRIDRE a signalé chez les agneaux une « pseudo-tuberculose » qui est produite par le *Bacillus pyogénès ovis*.

Cette affection se traduit par un affaiblissement progressif du jeune jusqu'à sa mort à l'âge de 3 semaines environ. L'autopsie révèle des abcès en différents organes, mais particulièrement dans le foie et le poumon avec quelquefois des lésions inflammatoires plus ou moins étendues.

CARRÉ a donné le nom de « Mal de Lure » à une infection des agneaux et chevreaux nouveau-nés qui sévit dans le Sud-Est de la France mais surtout aux environs de Lure. Les principaux symptômes consistent en la présence de foyers purulents dans les articulations du carpe et du tarse, et par de la kératite ulcéreuse avec panophtalmie consécutive. Affection due également à *Bacillus pyogenès ovis*.

Mais les lésions pyohémiques les plus fréquentes dans toutes les espèces sont celles qui intéressant les articulations et la région périarticulaire sont connues sous le nom de polyarthrite :

La Polyarthrite Purulente, est la forme d'arthrite la plus fréquente chez les jeunes et elle apparaît peu de temps après la naissance. Les polyarthrites dues aux streptocoques se manifestent généralement de la 2^e à la 4^e semaine alors que celles déterminées par *B. pyosepticum* par exemple, apparaissent dès le 2^e ou le 3^e jour. Il est à peu près certain que ces différences d'apparition tiennent au mode de pénétration du virus ; précoces lors d'infection intra-utérine, elles sont tardives lors d'infection ombilicale.

Lorsque l'affection apparaît 2 ou 3 jours après la naissance, elle se manifeste sur des sujets affaiblis. Lorsqu'elle survient à la deuxième semaine ou plus tard, le jeune sujet, qui était jusque là vigoureux et ne présentait qu'une légère inflammation de l'ombilic méconnue ou négligée, est trouvé un matin, triste, abattu et souvent dans l'impossibilité de se lever sans y être aidé. Si on peut le faire tenir debout, on remarque que l'appui est très douloureux sur un ou plusieurs membres et qu'il est même parfois complètement supprimé. On est en présence chez le poulain de ce que les Flamands ont appelé la forbéture.

C'est ordinairement le grasset ou le jarret, souvent sur les deux membres à la fois, qui sont atteints d'un engorgement chaud et douloureux. On le constate plus rarement sur les genoux et les boulets. La fièvre est forte, $39^{\circ} 5$ à 41° , la respiration est accélérée, il y a de la tachycardie. Le poulain ne peut se déplacer pour téter et si l'appétit est diminué, la soif est intense. De plus on observe parfois des crissements de dents et des tremblements.

La marche de la maladie peut être très rapide ; les symptômes généraux s'aggravent et il y a apparition secondaire d'une complication viscérale : pneumonie, entérite diarrhéique, endocardite, déterminant la mort à bref délai.

Mais en général la marche est plus lente : les culs-de-sac synoviaux sont distendus et se montrent d'autant plus saillants que ce sont de préférence les articulations supérieures qui sont atteintes. Le phlegmon articulaire

survient rapidement et la cavité articulaire se trouve remplie de pus. On observe alors un empâtement œdémateux extrêmement douloureux. Dans le cas où l'articulation coxofémorale est atteinte, toute la région fessière est engorgée, chaude et douloureuse.

L'abcès finit par s'ouvrir laissant s'écouler un pus qui contient des caillots fibrineux, de la synovie, le tout mélangé à des débris cartilagineux ou ligamenteux. A cette période la température diminue légèrement, l'animal est quelque peu soulagé, il ne peut se déplacer, mais si on essaie de le faire téter il le fait encore volontiers.

Les terminaisons sont variables :

1° Dans les pays où l'on connaît la marche de la maladie l'animal est souvent abattu.

2° Si l'animal n'est pas sacrifié plusieurs cas peuvent se produire :

a) En même temps qu'évolue la suppuration dans les articulations des complications viscérales graves telles que endocardites, pneumonies, entérites, enlèvent rapidement l'animal. Cela est fréquent chez le veau alors que chez l'agneau, il est habituel de voir l'abcès s'ouvrir et se fistuliser.

b) La suppuration articulaire peut s'étendre et provoquer la destruction locale des surfaces articulaires qui se dépouillent de leur cartilage tandis que les ligaments se nécrosent. Si l'articulation est située profondément, de vastes collections purulentes vont s'étendre dans les muscles ; l'abcédation va descendre jusqu'à la région sous-lombaire et dans les muscles de la cuisse dans le cas de

la hanche, elle s'étend jusqu'à l'entrée de la poitrine si c'est l'épaule qui est atteinte.

Presque toujours l'animal, épuisé par la souffrance, est emporté par l'infection purulente.

c) Exceptionnellement le travail de désorganisation peut s'arrêter : l'abcès se cicatrise mais il reste une ankylose qui rend infirme le sujet guéri. Ces animaux restent malingres, souffreteux et il n'y a aucun intérêt économique à les conserver.

Les lésions sont celles de l'arthrite suppurée : La capsule articulaire est épaissie ; les membranes synoviales sont également épaissies, congestionnées, infiltrées, parsemées d'arborisations vasculaires, elles sont ainsi transformées en membranes pyogéniques souvent perforées par le pus qui a réussi à gagner l'extérieur. La synovie contient en suspension des flocons fibrineux et des globules de pus qui lui donnent l'aspect d'un magma rouge lie de vin. Les cartilages articulaires sont ulcérés, nécrosés par le pus. Les extrémités osseuses sont rouges, ramollies et les tissus périarticulaires sont disséqués par le pus.

Les lésions articulaires siègent surtout au niveau des articulations du grasset, du jarret, du genou, du coude. Il peut y avoir aussi arthrite scapulo-humérale et coxo-fémorale.

Les articulations intervertébrales sont fréquemment atteintes et en particulier l'articulation atloïdo-axoïdienne. sur le 1/2 veau le diagnostic post-mortem est facile ; on observe une dilatation de la synoviale, de la fibrine concrétée et la nécrose des cartilages épiphysaires.

Les articulations vertébro-costales et chondro-costales peuvent également être touchées et c'est même sur la coupe longitudinale d'une de ces dernières articulations qu'il est possible de voir le plus nettement les lésions synoviales et épiphyso-cartilagineuses.

Le diagnostic est facile ; il peut y avoir confusion lors d'arthrite localisée à une articulation. Très souvent les renseignements du propriétaire sont que la mère « a dû marcher sur le jeune » ; mais cela est très rare sauf pour les primipares parfois maladroites. L'examen du cordon ombilical, la rapide évolution de la suppuration devront mettre sur la voie.

Le pronostic est toujours très grave, presque tous les animaux meurent et les autres restent infirmes. Dans certaines régions et en particulier dans le Perche, la maladie affecte les 1/5 des naissances « Poulain fourbu, poulain perdu » disent les éleveurs.

B. — FORMES SEPTICÉMIQUES

Le passage des germes dans la circulation sanguine peut déterminer soit des localisations sur divers organes, isolées ou plus souvent associées, soit une septicémie pure sans localisations.

TROUBLES DIGESTIFS

La localisation digestive correspond à ce que l'on a appelé la diarrhée grise ou diarrhée des nouveau-nés, la diarrhée blanche, la Weiss Rhur (DIECKERHOFF), la dysen-

teric des jeunes, la White Scour ou diarrhée des veaux d'Irlande étudiée par NOCARD.

D'après WILLIAMS la dysenterie des jeunes est peu à peu reconnue comme un des chaînons de la chaîne sans fin de l'infection envahissant les organes génitaux des générateurs des deux sexes, passant de l'utérus de la femelle pleine au tractus digestif de l'embryon, et chez le jeune cette infection peut provoquer, soit une septicémie grave, soit de la dysenterie ou des lésions d'autres systèmes.

Ces auteurs limitent le moment d'apparition de la Diarrhée de quelques heures à 3 ou 4 jours après la naissance et donnent d'autres noms à la diarrhée survenant chez les jeunes à une époque plus reculée.

Bien que la limite de ces périodes soit arbitraire, il est malgré tout vraisemblable que la diarrhée qui apparaît dès la naissance est une infection intra-utérine, alors que les diarrhées plus tardives qui elles aussi peuvent être d'infection utérine, sont plutôt dues à une infection ombilicale ou digestive.

SYMPTÔMES. — A la naissance, le veau sain possède un intestin et en particulier un rectum contenant un méconium plutôt dur, jaunâtre ou gris noirâtre, formé de sels biliaires, de débris exfoliés, de crins et très souvent d'une multitude de bactéries.

Si ce nouveau-né vient au monde avec un appareil digestif malade, on peut constater que ces boulettes de méconium sont plus ou moins grosses, plus ou moins desséchées et adhérentes, la diarrhée se manifeste alors

immédiatement après la naissance. Dans ce cas l'animal naît très faible et comme il n'a pas encore pris de lait ses excréments jaune grisâtre ou noirs ont les caractères des excréments diarrhéiques des fœtus.

Mais en général les premiers troubles ne se manifestent que 2 ou 3 jours après la naissance, et le jeune ayant tété, ses excréments ont l'aspect de la diarrhée laiteuse. le lait passe très vite dans le tube digestif où il est rapidement décomposé. Les excréments qui peuvent même contenir un peu de lait décomposé, sont remplis de gaz hautement fétides et sont blanchâtres. Parfois la couleur varie et la diarrhée souvent aqueuse, contient des parcelles de débris qui donnent une couleur brun sale ou verdâtre (diarrhée verte, eaux vertes.)

Cette diarrhée est accompagnée ou fréquemment précédée d'une fièvre élevée allant jusqu'à 40°. La peau est sèche, le poil piqué, le poulx faible, la respiration active mais pénible, les yeux sont chassieux mais enfoncés ; l'animal a une langue pâteuse, une bouche sèche et une soif intense, buvant avec avidité le liquide qu'on lui présente mais refusant de téter. Le flanc est bientôt rétracté, le ventre tendu, douloureux à la pression, de nombreux borborygmes se font entendre car le sujet a des coliques qu'il manifeste encore s'il est assez énergique.

Puis, tandis qu'au début la diarrhée se produisait lors de fréquents efforts, les excréments finissent bientôt par s'écouler en permanence d'un anus béant et paralysé. Les poils de la queue, des cuisses, des jarrets, de la vulve ou du prépuce sont souillés et agglutinés ; la peau est

irritée rougeâtre, érythémateuse. L'animal tombe sur le côté en décubitus latéral complet et reste inerte avec les extrémités froides et une salive filante s'écoulant des commissures. La température de ce malade baisse alors rapidement vers 36°, 35° et la mort arrive parfois après quelques convulsions, mais le plus souvent sans agonie après 2 ou 3 jours quelquefois en 8 ou 10 jours et plus rarement en quelques heures.

Si la guérison se produit, ce qui est rare, elle arrive par disparition lente et progressive des symptômes ; la convalescence est longue et s'il y a rechute, la mort est certaine.

Il existe une forme plus rare, au cours de laquelle l'appétit persiste malgré la diarrhée ; les malades restent maigres, se développent mal, mais survivent pendant quelques semaines ; la diarrhée diminue, finit par disparaître et c'est alors que surviennent les complications de broncho-pneumonie, de pleuro-pneumonie, d'endocardite qui avaient amené GATLIER à donner à la maladie le nom de pleuro-pneumonie.

Chez l'agneau l'animal reste couché avec des coliques, une diarrhée muqueuse, de la dysenterie et la mort survient souvent 36 heures après la naissance.

LÉSIONS. — La caillette renferme un lait coagulé ou décomposé avec des grumeaux caséux à réaction acide ; la muqueuse est congestionnée vers le sommet des plis, surtout au pylore ; elle est épaissie, œdématiée, ramollie avec çà et là quelques ecchymoses et des foyers hémorragiques. L'intestin est plus ou moins vide avec une

muqueuse recouverte d'exsudat muco-purulent riche en microbes, et quelquefois, mais rarement, strié de sang. L'épithélium est desquamé en quelques régions. Les plaques de PEYER sont tuméfiées.

Le foie, les reins et les ganglions mésentériques sont congestionnés.

Des lésions concomitantes sont possibles sur les poumons et le cœur.

Chez l'agneau on remarquera surtout des ulcères de l'intestin avec exsudats diphtéroïdes, des perforations de l'intestin ou des anses intestinales accolées.

DIAGNOSTIC. — Basé sur l'état général, souvent sur les lésions ombilicales en même temps que sur l'allure enzootique. On différenciera de l'entérite diarrhéique survenant plus tardivement et qui est sporadique en même temps que plus bénigne.

PRONOSTIC. — Toujours très grave en raison de l'allure enzootique et en ce qu'il y a 50 à 95 % de mortalité. La maladie étant d'autant moins grave qu'elle apparaît plus tardivement.

LOCALISATIONS THORACIQUES

Ces localisations de la maladie des nouveau-nés sont surtout observées chez les veaux, les agneaux et les porcelets.

Des lésions peuvent être rencontrées sur le poumon, le cœur et leurs séreuses.

Ces localisations ont reçu diverses appellations telles que : mal de la Courade de la chèvre ou Bou-frida des

agneaux et porcelets ; pleuro-pneumonie septique des veaux de POELS ; pneumo-entérite des veaux de GALTIER ; broncho-pneumonie des veaux de lait de MOUSSU.

Bien étudiée chez les veaux par POELS, JENSEN, GALTIER, NOCARD. Il y a d'abord en général une localisation digestive et il semble que les germes venus de l'intestin passent dans le courant circulatoire et viennent se cantonner en un point du poumon ; et la plèvre est atteinte plus tard.

Ces pneumonies d'origine intestinale sont comparables en tous points sous le rapport de l'évolution et de la gravité aux broncho-pneumonies décrites chez les enfants en bas âge par SEVESTRE et LESAGE.

Ces pneumonies sont souvent accompagnées de pleurésie, de péricardite et les éleveurs du Centre, (Vallée de la Loire, Nièvre) ont une expression assez pittoresque pour qualifier ces accidents pathologiques superposés : ils disent que les veaux ont « le battement de cœur » et les considèrent comme perdus. (MOUSSU).

LOCALISATIONS RÉNALES

Le passage dans le rein des microbes et de leurs toxines peut déterminer une néphrite aiguë ou subaiguë.

La néphrite à macules blanches du veau, ou néphrite maculeuse ou hyperplasique, se présente sous l'aspect de taches blanchâtres de la grosseur d'une graine de chanvre à celle d'une pièce de un franc. Ces taches envahissent parfois complètement le rein et donnent à la surface de section un aspect spécial bigarré. Certaines sont ramollies au centre et purulentes. Ces lésions se rencon-

trent également chez les Equidés. La nature de ces taches a donné lieu à diverses opinions et expériences :

GUILLEDEAU les considérait comme des vestiges du méso-néphros ; OSTERTAG comme des noyaux sarcomeux.

Pour PANISSET on est en présence d'une néphrite interstitielle en foyers.

Pour KABITZ, il s'agit d'une néphrite aiguë due à l'élimination de bacilles circulant dans le sang ; la résistance du jeune lui a permis de lutter victorieusement contre eux et la néphrite évolue vers la guérison .

SMITH a rencontré la néphrite à macules chez le veau, au cours d'une épidémie attribuée à *Bacillus actinoides* ; mais elle serait le résultat de l'envahissement de l'organisme par un coli virulent.

KRUPSKI incrimine le coli dont l'action infectante n'est pas contre-balancée par le colostrum qui n'a pas été donné au jeune.

PFEMMINGER prépare des cultures pures de coli provenant de veaux à néphrite maculeuse. Il les inocule à des lapins et il obtient des lésions qui ressemblent à celles du rein de veau : foyers blancs, jaunes, arrondis, formés d'une infiltration lymphocitaire entre les tubes, d'amas de cellules rondes avec tendance à la transformation conjonctive.

Et dans deux cas de foyers récents il y avait du coli pur.

LOCALISATIONS HÉPATIQUES

Sont parfois remarquées et BAER signale en même temps que de la polyarthrite, des signes d'ictère et d'hépatite.

LOCALISATIONS OCULAIRES

Ces localisations sont relativement fréquentes. On peut constater des signes d'iritis avec production de cataracte aboutissant à la perte de la vue. Ces lésions ont été étudiées par CADÉAC chez le poulain, et BAER signale chez le veau l'évolution de cataracte totale et double comme seule localisation de l'affection.

LOCALISATIONS NERVEUSES

D'après CADÉAC : la localisation des agents infectieux dans les méninges et les centres nerveux, se traduit par des signes d'excitation marquée, par des mouvements violents, des crises chroniques, ou des contractions analogues à celles du tétanos. Ces signes sont bientôt remplacés par un état de dépression prononcé ; les animaux sont paralysés et meurent dans le coma après un temps variable.

LOCALISATIONS ARTICULAIRES

Les Arthrites exsudatives, sont des affections qui se produisent au cours de la maladie des nouveau-nés et

comme séquelles de cette dernière. Elles sont la conséquence de l'hypersensibilité des synoviales articulaires rendues impressionnables par la plupart des infections (gourme, métrite, mammite...) Et les symptômes qui en résultent, se présentent souvent comme des épiphénomènes de ces troubles. DEGHILAGE fait remarquer avec raison qu'il n'y a pas lieu de séparer au point de vue étiologique, la polyarthrite des jeunes à la naissance des polyarthrites survenant après quelques semaines. Il s'agit de la même infection et DEGHILAGE rappelle que le poulain atteint d'hydarthrose était celui qui dès après sa naissance, urinait par l'ombilic ou refusait de téter.

La polyarthrite a une évolution aiguë ou subaiguë plus ou moins rapprochée de la naissance ; l'hydarthrose, à développement chronique, fait suite à la polyarthrite ou survient à un âge plus avancé. L'agent infectieux agit avec d'autant plus d'intensité que le sujet est plus jeune ; plus la localisation est tardive, moins le jeune être se ressent de l'état infectieux et le mal se porte sur un nombre plus restreint d'articulations, de préférence sur celles qui jouent le plus grand rôle dans la locomotion.

L'Arthrite exsudative aiguë, a un début indolent. Il arrive fréquemment que les jeunes sont peu vigoureux et qu'ils hésitent à se relever quand on les excite. Aussitôt relevés ils infléchissent la colonne vertébrale en contre-bas, à l'inverse des animaux bien portants chez lesquels ce mouvement s'accomplit en contre-haut.

Le décubitus se prolonge de plus en plus, puis il y a boiterie et des symptômes locaux apparaissent : on cons-

tate une infiltration œdémateuse au voisinage d'une ou plusieurs articulations qui sont chaudes, très douloureuses ; à ce moment il y a tristesse, inappétence, accélération respiratoire et cardiaque, puis fièvre jusqu'à 40°-41° Un peu plus tard, un épanchement séreux se produit dans la cavité articulaire, parfois à peine esquissé, parfois très abondant : il y a alors une légère rémission, la fièvre baisse et le sujet cherche à se remettre sur ses jambes pour téter.

Il peut arriver également que l'épanchement synovial soit accompagné d'une exsudation dans les séreuses splanchniques et on a de l'endocardite, de la péricardite, de la pleurésie dont les terminaisons sont mortelles.

La guérison, qui peut survenir, est le plus souvent incomplète ; il y a disparition de la fièvre, retour de l'appétit, mais l'articulation reste tendue par l'épanchement, l'animal se développe mal, reste infirme, et il faut en général le sacrifier.

A l'autopsie on trouve des synoviales épaissies, injectées, enflammées. La synovie est trouble, on y rencontre même parfois des flocons de fibrine de petites dimensions, puis des coagulats qui forment une collerette ou un disque torrentueux autour des extrémités articulaires, comblant les culs-de-sacs ou les replis de la synoviale. Au début, la synovie peut-être stérile, mais il est possible qu'ultérieurement elle donne naissance à des cultures (de St.-Germain).

La forme exsudative est parfois le prélude de la forme plastique. Il y a alors ulcération des cartilages, épaississement, induration, calcification des parois synoviales

puis envahissent des épiphyses par l'inflammation, d'où ostéo-arthrite.

Le diagnostic des arthrites exsudatives est ordinairement facile ; le pronostic est toujours grave.

L'Arthrite exsudative chronique ou hydartrose multiple des poulains, de DEGHILAGE (1907) et de GIOVANOLI (1907) est la forme tardive et atténuée de l'arthrite exsudative. Il ne peut s'agir d'un germe spécifique comme l'avait cru sans le démontrer, DEGHILAGE, mais il s'agit d'agents moins nombreux et moins actifs, sur des organismes plus âgés et par conséquent plus résistants.

Les symptômes, peuvent succéder à l'arthrite exsudative aiguë, mais le plus souvent s'établissent sur des jeunes sujets de 2 à 3 mois. On observe d'abord de la douleur articulaire, sauf lorsque l'évolution est très lente, et dans ce cas on ne note qu'un peu de boiterie. La lésion se voit surtout au grasset ; la distension de la synoviale est progressive ; sous l'influence de la surproduction de liquide synovial, il y a pression de dedans en dehors ce qui distend et refoule les moyens d'union de la jointure. Il se produit de l'élongation des ligaments funiculaires, les ligaments capsulaires s'élargissent en s'amincissant, et avec le temps il peut y avoir atrophie puis rupture. S'il s'agit de l'articulation du grasset, par la distension du ligament capsulaire et des ligaments tibio-rotuliens, la rotule acquiert une liberté exagérée, glisse en dehors à chaque contraction de l'ischio-tibial et il en résulte fréquemment l'arrêt de la rotule.

Dans les articulations atteintes, la synovie s'accumule

en dehors des surfaces articulaires, dans les espaces créés par l'élargissement des moyens contentifs ; les mouvements diarthrodiens s'exécutent alors dans des conditions anormales ; la lubrification est insuffisante, irrégulière, et avec le temps survient de l'ostéo-périostite en pourtour des surfaces articulaires. Cette dernière lésion débute d'abord aux points d'attache des ligaments et se constate plutôt à la partie supérieure de la jointure ; elle amène de la raideur articulaire pouvant aller jusqu'à l'ankylose.

C'est donc dans les lésions qui intéressent les organes contentifs et non dans l'inflammation des synoviales qu'il faut trouver le caractère rebelle que présente parfois l'hydropisie articulaire.

FORME SEPTICÉMIQUE PURE

La forme septicémique pure est la forme suraiguë de la maladie des nouveau-nés ; elle emporte le malade avant qu'il y ait une localisation.

CASPER, GMELIN, DARMAGNAC, les patriciens normands, signalent l'évolution foudroyante sur les poulains et les mêmes faits sont aussi rencontrés sur les veaux, les agneaux, les porcelets.

Le propriétaire lui-même a rarement le temps de voir évoluer la maladie et d'appeler le vétérinaire. Il y a apparition brutale de l'affection, le nouveau-né atteint tombe prostré en décubitus latéral complet. Si on le soulève, il reste la tête pendante et oscille sur place. La température atteint ou dépasse 41° , il y a tachycardie et la mort sur-

vient en quelques heures. A l'autopsie on découvre dans les tissus et organes, des lésions de congestion et d'hémorragies.

C. — PIROPLASMOSE OU NUTTALIOSE DES MULETONS ET POULAINS NOUVEAU-NES

En 1924, SAUSSEAU estime que l'ictère de ces jeunes est d'origine hémolytique, qu'il provient d'une altération congénitale du sang et non d'une maladie infectieuse. DONATIEN et LESTOQUARD, par répercussion, découvrent le parasite, *Nuttalia equi*, dans le sang des muletons et dans celui des mères infectées.

La maladie sévit de janvier à juillet. Elle débute brusquement, l'animal devient triste, repose son corps tantôt sur un pied tantôt sur l'autre : « il tisse de la toile ». De temps en temps ce jeune va à la mamelle qu'il abandonne rapidement et laisse pendre la tête très bas ; les battements du cœur sont vifs et bruyants ; le ventre paraît douloureux ; la défécation est lente ; les muqueuses apparentes sont jaunâtres, les extrémités sont froides, la température baisse. L'urine est tantôt rouge, tantôt couleur d'une infusion de café ou de thé avec toutes nuances intermédiaires.

Puis l'animal se laisse choir sur la litière, les membres antérieurs souvent passés derrière les oreilles. Il se plaint fréquemment, a des coliques et frétille de la queue ; la respiration est irrégulière. Le malade reste quelque temps en position dorsale, les membres fléchis ou appuyés contre le mur et quelques mouvements convulsifs secouent

son corps et sa tête. Les forces diminuent rapidement, les battements de cœur augmentent d'intensité et la mort se produit en 48-72 heures. Les symptômes ne vont pas toujours croissant progressivement et la guérison peut se produire : l'animal expulse en abondance des excréments jaunâtres et noirs ; les battements cardiaques s'apaisent et en 12 à 15 jours la guérison est obtenue. .

Les lésions sont de l'hypertrophie du foie qui triple et même quadruple son volume ; le poids passe de 3 à 5 kilos au lieu de 1 kg. 500 à 2 kilos ; son parenchyme est gorgé de sang, friable à l'extrême. La rate est dure, gorgée de sang. Tout le corps est jaune et l'on observe encore les lésions de l'anémie.

Le diagnostic est facile dans les régions à ictère comme le Poitou. .

Le pronostic est très grave surtout chez les muletons, D'après BERNADIN : « à son summum d'intensité rouge sang, l'hématurie 9 fois sur 10 amène la mort ; quand 9 fois sur 10 la jaunisse, sans elle, guérit. »

D. — FORME TOXHEMIQUE

Les lésions déterminées chez le nouveau-né par les toxines, doivent être plus nombreuses que cela a été indiqué jusqu'ici. Sous le nom « d'eaux rousses » CARRÉ et BIGOTTEAU, reprenant les idées de DELAFOUR (1839) considèrent que cette « maladie rouge » de Sologne n'est autre chose qu'une intoxication aiguë par la toxine du bacille de Preisz-Nocard.

Au début, on remarque de la faiblesse et de la tristesse

de l'agneau qui a des muqueuses pâles, avec un œil également pâle et larmoyant.

La soif devient alors intense, il y a jetage muqueux puis glaireux, plus ou moins épais et strié de sang, de même que les excréments et l'urine sont souillés de sang, parfois presque pur. Le sang est rose, tache peu le linge ; le caillot est peu consistant et laisse filtrer une grande quantité de sérosité. Il y a une abondante polyurie accompagnée d'une diarrhée épuisante et de l'œdème peut apparaître sur la ganache et aux membres.

La mort se produit après 2 ou 3 jours, parfois après 8 ou 15 jours. L'allure peut-être foudroyante et le sujet peut mourir en quelques convulsions.

On remarque des lésions congestives de tous les organes et de tous les tissus. Les masses musculaires sont décolorées, il y a congestion de l'intestin et de la caillette, puis infiltration séreuse entre les lames du mésentère. La foie est congestionné, la rate volumineuse ; les reins toujours altérés parfois uniformément mous sur la coupe. sont obstruées par un mucus sanguinolent et les poumons sont, soit parsemés de fines ecchymoses, soit congestionnés en masse. Le myocarde décoloré présente par places des taches hémorragiques.

Les séreuses renferment un liquide rougeâtre qui peut-être très abondant (eaux rousses). Les ganglions sont volumineux avec des zones hémorragiques sur la coupe.

Il faudra toujours faire le diagnostic différentiel d'avec le charbon bactérien : Dans les eaux rousses, les vais-

seaux sont affaissés et ont un sang clair et rosé au lieu d'avoir un sang très noir comme c'est le cas dans le charbon bactérien.

Le pronostic est relativement grave, il y a 15 % de mortalité.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE

Les mesures prophylactiques ont souvent varié et ces dernières années la faveur des praticiens s'est portée sur des méthodes empruntées à la biologie et à la bactériologie. Les résultats diversement interprétés furent variables ce qui paraît normal avec une maladie si complexe quant à son étiologie et à ses manifestations.

Mais, si d'autre part le nombre des procédés employés indique parfois leur indigence, la prophylaxie, devra constituer malgré tout la base essentielle de la lutte contre la maladie des nouveau-nés.

Nous envisagerons successivement :

l'hygiène du mâle ;

l'hygiène et l'immunisation de la femelle gestante ;

l'hygiène de la paturiente ;

l'hygiène de l'habitation.

l'hygiène de l'habitation.

I. — *HYGIENE DU MALE*

Elle sera faite avec avantage dans les pays à vaginite contagieuse et à avortement épizootique où il faudra

désinfecter strictement les organes génitaux mâles après chaque saillie.

II. — HYGIENE ET IMMUNISATION DE LA FEMELLE GESTANTE

Certains auteurs, partisans de la Théorie diathésique, ont préconisé une amélioration de la ration de la mère parce qu'ils attribuaient les polyarthrites à un excès de nourriture. Les résultats furent le plus souvent contradictoires ce qui est fort compréhensible étant donné la nature infectieuse de la maladie.

Ce qui serait désirable, c'est que des maternités fussent établies pour isoler les femelles en fin de gestation. Et au moment du part il serait indiqué de désinfecter journellement les organes génitaux externes et l'anus avec un antiseptique doux. On éviterait ainsi l'infection natale, possible à l'instant du passage du jeune dans le conduit vaginal.

Enfin, depuis plusieurs années on essaie l'immunisation ante-partum pour combattre l'infection in-utéro souvent constatée.

En 1909, VON SANDE confère une immunité active aux jeunes veaux en inoculant aux femelles gestantes 10 c. c. d'extraits bacillaires 6 semaines avant le vêlage et 20 c. s. dix jours plus tard.

En 1918, STAZZI injecte 40 à 80 cc. de sérum anticolibacillaire à la mère quelques jours avant la mise bas ce qui aurait une action contre les polyarthrites.

En 1921, MAC FADYEAN et SHEATER font un vaccin avec

6 souches de streptocoques issus d'arthrites d'abcès du cordon et d'abcès du cerveau.

Ils faisaient deux injections l'une 1 mois, l'autre 16 jours avant l'accouchement mais ils n'obtinrent que peu de résultats.

La même année, PEGGIE, toujours contre les polyarthrites injecte 10 jours avant le part 7 cc. de sérum anti-streptococcique puis 7 jours plus tard encore 7 cc. Cette méthode a donné de bons résultats.

En 1924, GAIGER et DALLING ;

En 1925 et 1926, DALLING, MASON, PAUL ;

En 1927, DALLING, MASON, GORDON, protègent les agneaux en Ecosse, Galles, Northumberland, contre la diarrhée dysentérique par des inoculations de vaccins faits avec un mélange toxine-antitoxine de bacilles Welchii et B. Coli fués. La mortalité est ainsi très abaissée.

En 1929, DALLING, MASON, GORDON ; poursuivant leurs études sur la dysenterie des agneaux arrivent à cette conclusion qu'une simple dose d'anaculture (culture totale formolée) du bacille de la dysenterie injectée, à l'approche de l'agnelage, aux brebis ayant été immunisées l'année précédente contre cette infection leur donne une immunité qui met les agneaux à l'abri de la dysenterie.

III. — HYGIENE DE LA PARTURIANTE

En dehors des questions d'alimentation et des soins divers à donner aux femelles avant et après la mise bas il y a lieu de prendre certaines précautions,

1° Au moment du part, mettre la femelle dans un local isolé avec une litière abondante et très propre ;

2° Désinfecter le vagin avec des solutions antiseptiques tièdes ;

3° Ne pas laisser traîner les enveloppes fœtales ;

4° Laver les mamelles ;

5° Exiger la propreté des personnes qui approchent les femelles.

IV. — HYGIENE DU NOUVEAU-NE

Les mesures prophylactiques à prendre vis-à-vis du nouveau-né seront les suivantes :

hygiène du cordon ombilical ;

surveillance de la 1^{re} alimentation ;

immunisation des jeunes.

A) L'hygiène du cordon ombilical est d'une importance primordiale, et bien qu'elle ne soit pas toujours suffisante à éviter la maladie, elle est considérée comme nécessaire par tous les auteurs.

NOCARD a indiqué les dispositions suivantes :

1° Laver soigneusement l'ombilic de chacun des nouveau-nés avec une éponge fine bouillie dans de l'eau phéniquée et refroidie jusqu'à tiédie ;

2° Sécher l'ombilic avec la même éponge fortement exprimée ;

3° Enduire l'ombilic avec une petite quantité de la pommade suivante :

Vaseline	100 gr.
Acide borique	15 gr.
Thymol	0 gr. 50

4° Renouveler l'application de la pommade chaque matin pendant 5 jours.

NOCARD a recommandé l'emploi de pansements ombilicaux au collodion, mais ils empêchent la dessiccation du cordon.

MOUSSU applique un pansement aseptique ou antiseptique sur le moignon du cordon, après ligature. On fait à 3 cm. environ de l'anneau ombilical une ligature du cordon avec un fil préalablement bouilli et on sectionne la partie du cordon infra-ligaturée. Après avoir été soigneusement lavé à l'eau boriquée ou bouillie, le moignon sera enveloppé dans une petite plaquette de coton iodoformé maintenue en place à l'aide d'une petite sangle abdominale.

Le jeune est séparé de sa mère et le cordon sèche, moins vite qu'à l'air libre, mais à l'abri de toute infection.

Comme ce pansement à demeure peut présenter un inconvénient chez les mâles, MOUSSU indique pour ceux-ci d'aseptiser le cordon et de le recouvrir d'une poudre siccatrice :

1° Badigeonnage de teinture d'iode ;

2° Applications répétées d'un mélange de charbon et d'alun calciné pulvérisé.

BRIDRÉ, puis CARRÉ et BIGOTTEAU, pratiquant l'hygiène de l'ombilic, obtinrent d'excellents résultats en Eure-et-Loir dans la maladie caséuse du mouton : En 1907, 70 % des agneaux présentaient des abcès dans les premières semaines de leur vie ; 3 ans après, avec le pansement ombilical, on n'en trouvait presque plus. Ces auteurs opéraient selon le mode suivant :

1° Ligature aseptique du cordon et section au-dessous;

2° Badigeonnage du moignon de cordon et de l'ombilic avec :

Eau	1000 gr.
I	2 gr.
K I	3 gr.

3° Badigeonnage avec :

Alcool méthylique	1 litre
I	2 grammes.

4° Epaisse couche de collodion iodé à 1 pour 200.

WILLIAMS fait remarquer qu'après la rupture du cordon, les artères et l'ouraque élastiques se retirent en haut et si le moignon est ligaturé, la ligature ne retient que le tissu amnio-cutané et les veines ombilicales. Donc, ne pas ligaturer, mais désinfecter le cordon au sublimé à 1 p. 100 placé dans un récipient qui permet au moignon ombilical d'être trempé 10 à 15 minutes. De toutes façons, on évitera les pansements à l'aide de corps gras qui diminuent le pouvoir antiseptique et retiennent les sécrétions de l'ombilic en voie de cicatrisation.

B) La surveillance de la première alimentation est utile parce que nous savons que le jeune doit avant tout prendre le colostrum. D'autre part pendant les 4 ou 5 premiers jours il ne faudra pas que le jeune soit trop alimenté afin qu'il s'habitue et devienne résistant.

Le lait de la mère qui peut contenir des anticorps dus aux bactéries qui pouvaient être dans l'utérus, est le meilleur pour le jeune qui prend ainsi des substances protec-

trices exactement comme s'il recevait une injection de sérum.

Le jeune ne devrait pas téter ; le lait devrait être recueilli dans un récipient stérilisé. Il faudra toujours le donner cru mais pas en trop grande quantité, car il ne serait pas digéré.

C) L'immunisation des jeunes a été tentée il y a quelques années et se continue encore actuellement avec des succès variables.

Se basant d'abord sur la dogme de l'infection in-utéro les premiers expérimentateurs ont tenté d'immuniser les jeunes par le sang de la mère. Et c'est en 1915, la méthode d'hémothérapie de FORSELL-SOHNLE, dans laquelle on injecte au jeune les substances préventives empruntées aux mères. FORSELL a d'abord utilisé contre l'arthrite des poulains le sérum de la mère en injections intra-veineuses de 4 à 500 cc. Cet auteur recommande l'emploi de sang citraté et le produit non coagulé et non refroidi peut être injecté dans la veine après filtration.

SACHWEN, défibrine le sang par battage et en injecte directement 500 cc dans la cavité abdominale.

PARNISSET et VERGE ont adopté la méthode du sang rendu incoagulable par addition de citraté de soude (4 gr. de citrate de soude par litre de sang). Et alors qu'au début FORSELL n'utilisait que le sérum de la mère, PARNISSET et VERGE emploient le sang total citraté recueilli chez plusieurs mères et en particulier sur celles qui ont donné naissance aux jeunes infectés.

MEYER (Luxembourg) utilise la même méthode.

Les auteurs s'opposent à cette méthode estiment que

les bons résultats obtenus sont dus au mécanisme protéino-thérapeutique. Et RIEGER met aussi en garde contre une cachexie protogène semblable à celle que l'on obtient avec le lait.

Par la suite on a essayé l'immunisation passive des jeunes en partant de cultures microbiennes.

JENSEN a utilisé un colisérum, un paracolisérum ou culture mixte, que l'on employait après avoir identifié l'agent en cause. Cette méthode s'est montrée fertile en résultats dans de nombreux cas de diarrhées.

STAZZI, après avoir traité la mère, immunise préventivement le jeune en lui injectant 20 cc de sérum colibacillaire polyvalent.

En Allemagne, à titre prophylactique on fait chez les veaux des injections précoces et répétées de 20 cc de sérum anticolibacillaire.

PEGGIE, après avoir traité les juments, injecte au poulain à la naissance 3 cc du même sérum antistreptococcique. ORGEVAL utilise chez le veau en étable contaminée, un sérum polyvalent (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pasteurella, pneumobacille) à la dose de 10 cc en injection sous-cutanée.

En 1917 SCOTT avait déjà utilisé un sérum antistreptococcique polyvalent, préventif de l'arthrite du poulain : le jeune était alors soumis à une sérothérapie polyvalente homologue à chacun des vaccins (strepto, staphylo, coli) qu'il avait injecté à la mère au 9^e mois de la gestation. Mac FADYEAN et SHEATER, après avoir traité les juments traitent les poulains à la naissance et dix jours après avec le même vaccin antistreptococcique polyvalent. MAGNUS-

son, dans les milieux infectés, fait une inoculation préventive d'un mélange de sérum antistreptococcique et anticoli qu'il associe à la vaccination streptococcique.

V. — HYGIENE DE L'HABITATION

L'hygiène de l'habitation apparaît de suite comme très importante, et vise surtout à éviter la contagion quand l'infection existe dans une étable. A cet effet il sera bon de penser à la création de maternités et à l'isolement des jeunes ; à l'enlèvement des enveloppes fœtales, à la destruction des cadavres, et pour tous les locaux à une désinfection périodique et soignée.

CHAPITRE V

TRAITEMENTS

Il ne nous est pas possible d'énumérer dans ce travail tous les traitements employés dans les affections des nouveau-nés et dont le grand nombre indique parfois l'indigence, Nous nous en tiendrons à l'examen de quelques méthodes de sérothérapie et de vaccinothérapie dont l'emploi tend à se généraliser bien que les résultats obtenus ne soient pas toujours ceux escomptés.

SÉROTHÉRAPIE

En sérothérapie JENSEN a fait des essais avec les sérums antiproteus et antiaérogènes ; puis SHIROP a expérimenté différents sérums préparés en Allemagne contre la pneumonie des veaux.

Mac FADYEAN a utilisé sans résultats le sérum antistréptococcique avec germes isolés de poulains malades.

En 1921, au Bureau Impérial de Santé à Berlin, la diarrhée des veaux bénéficie de l'injection de sérum anti-abortif ; et sur 76 veaux traités il n'y eut que 3 morts.

LOTHE, obtient de meilleurs résultats avec les sérums

qu'avec les vaccins dans le cas de la diarrhée des veaux. Les Instituts allemands, établissent que l'injection de sérum est curative chez le poulain lors d'infection par paratyphique ou streptocoque mais qu'elle ne donne rien dans le cas d'infection par pyosepticum.

GIRARDOT emploie le sérum antistreptococcique polyvalent qu'il injecte sous la peau ou mieux dans la veine.

GOOD et SMITH puis en 1916 Mac FADYEAN et EDWARDS produisent avec B. abortivo équinus un sérum qui ne donne que 64 guérisons sur 171 poulains traités.

SCHMIEDHOFFER, emploie dans un haras un sérum spécifique qui se montre excellent contre les localisations pulmonaires et plus tard ce même auteur enregistre d'autres succès dans l'arthrite des poulains avec le sérum d'animaux guéris.

DEVAUX et d'autres auteurs font de l'autosérothérapie en injectant sous la peau 10 à 20 cc du liquide de ponction des arthrites.

FORSSELL et SOHNLE, PANISSET et VERGE, MEYER, préconisent l'emploi du sérum ou du sang total des mères et CARPENTER utilise également ce procédé avec succès chez les veaux.

MOUSSU, fait injecter aux agneaux malades 50 cc de sang maternel citraté.

VACCINATION

L'immunisation active dans la diarrhée des veaux peut être obtenue avec des cultures mortes auxquelles on ajoute 1/2 % d'acide phénique ou bien que l'on chauffe 2 heures à 58°. WILLIAMS indique ainsi que de bons résultats ont été obtenus contre la diarrhée des veaux avec des cultures tuées.

Certains auteurs ont établi qu'un vaccin produit avec des microbes ayant provoqué un premier avortement dans un élevage, peut devenir très efficace et constituer un véritable médicament spécifique contre les affections survenant par la suite dans la même écurie.

L'Institut de Halle emploie un vaccin hyperspécifique avec le microbe de l'étable infectée.

Des Stockvaccins sont utilisés contre les affections de l'ombilic par scarification de la peau.

Contre l'arthrite exsudative des poulains, MONNIER a utilisé un auto-vaccin fait de streptocoques tués par la chaleur, D'autres praticiens de Normandie utilisent contre les arthrites des poulains et des veaux un vaccin polyvalent (streptocoques, staphylocoques, colibacilles, paratyphiques *B. pasteurella*, *bacillus viscosum* équi, pneumobacille de FRIEDLANDER). Ces mêmes auteurs et en particulier ORGEVAL et DEVAUX recommandent contre les formes thoraciques, un autre vaccin fait d'une émulsion de bacilles pyogènes, de *pasteurella* et de streptocoques, stérilisés et atoxiques.

Contre l'arthrite purulente des poulains, BELIN et BER-

GOT, associant la pyothérapie à la vaccination font un pyovaccin qui leur donne de bons résultats.

CARRÉ, utilise le vaccin de PREISZ-NOCARD dans certaines enzooties de bergeries .

MOUSSU, recommande d'essayer la pyothérapie dans le cas d'arthrite des agneaux : recueillir aseptiquement 5 cc de pus, ajouter 2 cc de chloroforme, émulsionner et laisser quelques heures en contact. Puis additionner 15 cc de solution physiologique ; filtrer sur mousseline, conserver en flacons stérilisés bouchés à l'émeri ou en ampoules. Injecter 1 cc, 2 ou 3 jours de suite aux contaminés et 1 cc tous les jours pendant 15 jours, en sous-cutanée chez les malades.

SÉRO-VACCINATION

La séro-vaccination semble être la méthode la plus avantageuse mais la multiplicité des germes la rend souvent inopérante.

MAGNUSSON préconise la séro-vaccination et utilise un vaccin antistreptococcique associé aux sérums anticoli et antistreptococcique, dont il résume ainsi l'emploi :

- 1° poulains à lésions développées, ne pas traiter.
 - 2° poulains malades à la naissance, 50 à 100 cc de sérum antistreptococcique ou du mélange antistrepto et anticoli.
 - 3° poulains de 8 jours, 100 à 200 cc de sérum antistrep-tococcique dans la veine.
-

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS CLINIQUES

CAS D'INFECTIONS LOCALISEES

OBSERVATION 1. — Le 3 novembre 1929, M. B., de Blondefontaine (Hte-Saône) présente un veau de 10 jours, dont le nombril est le siège d'une inflammation prononcée de la grosseur d'un œuf de dinde avec infiltration œdémateuse des tissus voisins. La région ombilicale est chaude, très sensible et par ailleurs on observe une fièvre légère et de l'incapacité.

Diagnostic : omphalite phlegmoneuse.

Traitement : La région est désinfectée, puis on applique un cataplasme de farine de lin préparé à l'eau crésylée, que l'on laisse à demeure 48 heures. Le malade est mis sur une bonne litière et on lui donne un léger purgatif salin. 3 jours après l'abcès est percé, la grosseur est presque disparue et l'appétit est revenu. On continue les soins pendant quelques jours et l'animal guérit rapidement.

OBSERVATION 2. — Faite chez M. G., à Noroy-les-Jussey qui possédait le 28 décembre 1928 deux truies sur le point de mettre bas. La première accouche normalement de 8 petits qui dans les 3 jours deviennent tristes, présentent de la diarrhée et meurent successivement. La deuxième accouche le 2 janvier 1929 de 11 porcelets très gais la première journée

mais qui vont faire aussi de la diarrhée et dont l'un sera trouvé mort 48 heures après. L'autopsie de ce dernier révèle une omphalo-phlébite compliquée d'hépatite. Le traitement institué pour les autres est : administration d'un léger purgatif salin, désinfection minutieuse de l'ombilic sur lequel on applique ensuite une légère couche de vaseline boriquée ; puis tous ces jeunes sont mis dans un local désinfecté sur une bonne litière.

Le lendemain deux porcelets succombent encore ; puis après 3 jours de traitement les autres reprennent leur gaieté et leur appétit et vont vers la guérison, la maladie s'étant arrêtée pour ceux-ci à l'omphalo-phlébite primitive sans infection secondaire.

Il est à remarquer ici que cette affection s'était produite dans un local humide et mal tenu, et qu'aucun accident n'a été constaté depuis que le propriétaire prend les précautions élémentaires de propreté et d'hygiène.

OBSERVATION 3.— Le 10 avril 1929 M. C., de Magny-les-Jussey présente un veau de 15 jours dont le nombril est gros, tuméfié, non douloureux et presque froid. L'animal ne veut plus téter et se trouve en décubitus latéral. Le diagnostic est : omphalite gangréneuse. Traitement : Pointes de feu pénétrantes sur le nombril ulcéré, purgatif léger au sulfate de soude, matin et soir un demi-verre de café avec une cuillerée à soupe d'acétate d'ammoniaque ; un pansement sec est appliqué sur le cordon. Après 3 jours il y a amélioration des symptômes, le nombril est désinfecté à la seringue et l'on remet le pansement. La guérison a lieu en 10 jours.

CAS D'INFECTIONS GENERALISEES

OBSERVATION 4. — M. L. B..., de Baincourt, présente le 25 février 1930 un poulain du sexe mâle, bien conformé, en parfait état de santé pendant 48 heures. A cette date apparaît une claudication du membre postérieur gauche qui

devient si forte que l'animal reste étendu sur la litière et refuse la tétée. Le jarret et le boulet sont chauds, très douloureux, légèrement empâtés.

Traitement : Injection sous-cutanée de 50 cc. du sang de la mère et administration de 2 gr. de salicylate de sodium. Localement fomentations chaudes sur les articulations, puis soins ordinaires de l'ombilic.

Le lendemain ce poulain est encore en décubitus latéral, avec un membre très douloureux, mais il a un peu plus d'appétit. Le surlendemain, on pratique une nouvelle injection sous-cutanée de 50 cc. du sang de la mère. Le quatrième jour le malade est relevé et peut rester quelques heures debout, sa gaieté revient, la boiterie diminue et le 8^e jour tout rentre dans l'ordre, l'animal est guéri.

OBSERVATION 5. — M. R..., de Mercy-les-Gevigney (Haute-Saône), présente le 20 février 1930 un poulain issu d'une jument Ardennaise de 6 ans, en très bon état. Dès sa naissance, ce jeune est atteint d'une boiterie que le propriétaire attribue à un heurt de l'accouchement. Le jarret droit est enflé, chaud, douloureux ; le boulet postérieur gauche est également lésé. L'animal est triste, couché, et refuse de téter. Le diagnostic de polyarthrite étant fait, le traitement consiste en une injection sous-cutanée de 2 cc. d'un vaccin spécial polyvalent, en des applications révulsives sur les articulations et l'on soigne la région de l'ombilic préventivement, car elle n'est pas atteinte. Néanmoins l'état général reste mauvais et l'animal meurt le lendemain.

OBSERVATION 6. — Depuis quelques années, dans le même pays, les juments pleines ont été immunisées dans le 10^e mois de gestation et les poulains ont également reçu une injection préventive d'un vaccin polyvalent aussitôt leur naissance.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1^o Chez M. R..., à Ameuvelle (Vosges) une jument de race commune reçoit, au 10^e mois de sa gestation, une injection

de 5 cc. d'un vaccin polyvalent ; le poulain qui vient au monde normalement reçoit lui aussi le jour suivant sa naissance, une injection préventive de 2 cc. du même vaccin.

Malgré ce traitement ce jeune se met à boiter trois jours après, parce qu'il a dû recevoir un coup de pied de sa mère, dit le propriétaire. En fait, il est atteint de polyarthrite avec un jarret droit œdématié, chaud, douloureux et le boulet du même membre présente les mêmes symptômes ; si bien que l'appui ne se fait qu'en pincé et très difficilement. Deux nouvelles injections de vaccin sont faites, cette fois à titre curatif ; des applications chaudes sont faites sur les articulations lésées, du salicylate de soude est donné à l'intérieur et malgré ce traitement le poulain est trouvé mort le 7^e jour après sa naissance.

L'année suivante, c'est-à-dire en 1929, la même jument a reçu la même dose du même vaccin ; son produit a été traité préventivement avec la même dose de 2 cc. Ce poulain s'est très bien comporté par la suite et n'a été atteint d'aucune affection.

En 1930, cette même jument a encore reçu la même dose du même vaccin et à la même date de la gestation ; son produit, traité lui aussi, fait de la polyarthrite et succombe le 6^e jour.

2^o M. T..., à Ameuvelle (Vosges), possède deux juments pleines qui sont traitées par le même procédé. En 1928 les deux poulains succombent à la polyarthrite en peu de jours, malgré les injections préventives reçues. Par ailleurs, en 1929 et 1930, l'immunisation de ces deux mêmes juments et de leurs produits, donne de complets résultats, et les quatre poulains sont actuellement en parfait état, sans avoir jamais présenté le moindre symptôme de maladie.

OBSERVATION 7. — En janvier 1930 chez M. V..., à B... (Haute-Saône), nous avons pu constater l'évolution de la maladie sous une forme septicémique rapide. 7 vaches sont en stabulation dans un local petit, sans hygiène, très humide avec des litières peu souvent renouvelées. Ces bêtes sont

malgré tout en bon état et 5 d'entre elles sont pleines et font veau dans le courant du mois. Le lendemain de leur naissance tous ces jeunes sont atteints d'une diarrhée profuse avec ténesme, ils ont en outre une fièvre élevée, de l'accélération respiratoire et meurent dans les 48 heures. Deux seulement ont pu être traités par des antiseptiques de l'intestin, mais sans succès.

C'était la première fois que la maladie se produisait dans cette étable et il a fallu ces pertes en nombre pour que le propriétaire se décide à désinfecter son écurie, à la blanchir et à l'aérer.

ACCIDENTS DIVERS

OBSERVATION 8. — Il nous a été donné de constater fréquemment que le changement de nourriture de la mère qui allaite son petit, peut produire chez ce dernier des troubles intestinaux plus ou moins graves, même si les aliments substitués sont de bonne qualité.

C'est ainsi que nous avons pu remarquer les cas suivants :

1° M. C..., à Oigny (Haute-Saône) possède 11 vaches, dont 8 vêlent en janvier et février 1930 et dont les veaux sont en parfait état. Les trois dernières mettent bas fin mars, les jeunes ne présentent aucun trouble jusqu'au 9 avril date à laquelle ils sont atteints d'une forte diarrhée. Le propriétaire nous apprend que les mères sont en pâturage depuis quatre jours. Le traitement consistant à remettre les mères au régime sec, à donner aux veaux 25 gr. de sulfate de soude et un demi-litre d'eau d'orge avant chaque tétée, suffit alors pour arrêter cette diarrhée en 48 heures.

2° M. V..., à Barges (Haute-Saône), présente le 14 avril 1929 un poulain de 12 jours, jusqu'alors bien portant et très gai, mais qui présente de la diarrhée depuis 2 jours. La plaie ombilicale est parfaitement cicatrisée. Nous renseignant sur l'alimentation nous apprenons que la mère a de la luzerne comme ration depuis trois ou quatre jours.

Traitement : Purgatif salin léger au poulain, à la jument ration de foin et orge cassée avec un peu de graine de lin. 3 jours après tout est rentré dans l'ordre.

3° Le troupeau de M. C..., à Fouchécourt (Haute-Saône), est encore au pâturage en fin octobre 1929 au début des premières gelées blanches. Un veau de trois semaines, nourri par sa mère et en parfait état depuis sa naissance est alors atteint de diarrhée liquide, jaunâtre à mauvaise odeur, puis refuse de téter. Ces troubles dus à l'ingestion par la mère d'herbe gelée se sont amendés en quelques jours avec le simple traitement suivant : à la mère, 250 gr. de sulfate de soude et retour au régime sec, au veau 50 gr. de sulfate de soude.

OBSERVATION 9. — M. P..., à Jussey (Haute-Saône), présente le 20 avril 1930, une petite pouliche qui vient de naître, qui paraît en bonne santé, mais qui refuse de téter. On lui administre deux doses de 60 gr. de sirop de chicorée dans un verre de tilleul. L'intestin fonctionnant très lentement on l'active à l'aide de lavements « deux verres d'eau bouillie, un verre d'huile, un blanc d'œuf ». Le lendemain cette nouvelle-née a de légères coliques. A l'exploration rectale, on trouve, à l'entrée du bassin un amas d'excréments très durs que l'on est obligé de dissocier au doigt. Après trois quarts d'heure de cette manœuvre, complétée de lavements, un bouchon dur est expulsé, une diarrhée apparaît qui ne dure que quelques heures et le soir cette pouliche se met à téter.

Chez le poulain, il faudra toujours faciliter cette évacuation du méconium car elle est cause de nombreux accidents.

OBSERVATION 10. — M. C..., à Jussey (Haute-Saône), présente le 20 février, un poulain de 48 heures, qui est nonchalant, étendu sur la litière avec de légères coliques, ne mange pas, a une fièvre légère. L'investigation révèle une ligature sur le cordon qui est le siège d'une inflammation.

Diagnostic : Rétention d'urine entre la ligature et la vessie,

début de péritonite. La ligature enlevée, il s'écoule, en effet, une certaine quantité d'urine à odeur très forte. On traite par des cataplasmes chauds et antiseptiques sous le ventre, après désinfection soignée de la région ombilicale. On donne un purgatif léger et du sirop de chicorée, puis une injection est faite d'un vaccin préventif polyvalent.

Le lendemain ce malade meurt et l'autopsie confirme le diagnostic.

Chez le poulain, il est assez fréquent de voir l'urine s'écouler par l'ouraque dans les jours qui suivent la naissance. En principe on ne mettra donc pas de ligature sur le cordon du poulain et s'il y a nécessité, il ne faudra la laisser que trois ou quatre heures.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède nous concluons :

1° Que le colostrum doit toujours constituer la première alimentation du jeune.

2° Que lorsqu'on se trouve en présence du malade, il convient, avant d'instituer un traitement polyvalent répondant à de nombreuses localisations ; de faire un diagnostic précis de la forme sous laquelle se présente la maladie. Ceci permettra d'éliminer des accidents fréquents qui constituent des « formes atypiques ». C'est ainsi que les diarrhées dues à des erreurs de diététique de la mère sont souvent rencontrées, elles guérissent rapidement par le simple traitement hygiénique qui consiste à changer le régime de la mère, à donner au jeune un laxatif et à lui couper le lait par de l'eau d'orge. En général, ces diarrhées surviennent plusieurs jours après la naissance, et souvent parce que le propriétaire a cru bien faire, en améliorant dit-il, l'alimentation de la mère qui allaite. Par contre, la rétention du méconium, la persistance de l'ouraque avec accumulation d'urine au-dessus d'une ligature du cordon, sont des accidents que l'on constate dans les 48 heures qui suivent la nais-

sance. Fréquents eux aussi, mais décelés par une investigation soignée, l'intervention rapide qui consiste à supprimer la cause, suffit à éviter les troubles graves qu'ils peuvent engendrer.

3° Que la prophylaxie conserve une importance primordiale, et que ses méthodes ordinaires (soins au cordon, création de maternité, etc...) sont toujours à la base de la lutte contre la maladie des nouveau-nés.

4° Que si l'expérience montre qu'en certaines régions les nouveau-nés qui naissent au pâturage et y sont élevés contractent exceptionnellement la maladie, alors que certaines années il y a jusqu'à 50 % de malades parmi les nouveau-nés à l'écurie, il en résulte que faire naître au pré le plus souvent possible, constitue une méthode prophylactique naturelle très intéressante. On évite ainsi les écuries, avec leurs litières, souillées, humides et fatalement infectées.

5° Que la prophylaxie par immunisation des mères donne des résultats inconstants, surtout avec les sérums, et que l'immunisation des jeunes est plus intéressante à pratiquer.

6° Que pour le traitement thérapeutique, vaccins et sérums polyvalents peuvent être utilisés de suite, mais qu'il y a toujours une part de chance dans leur emploi, en raison de la diversité des microbes envahisseurs.

Que l'idéal serait de mettre en évidence l'agent en cause et de produire ensuite un vaccin ou un sérum spécifiques ; mais que ces recherches demandent un certain temps pendant lequel la maladie suit son cours, si bien que la méthode ne peut être utilisée que pour un

élevage important, le vaccin ou le sérum spécifiques pouvant être employés en fin d'épidémie.

7^u Que le traitement par le sang des mères constitue une intervention de choix dans tous les cas précoces où l'on peut penser avec raison qu'il s'agit d'une infection in-utéro.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*
LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTRAND. — *Contribution à l'étude de la septicémie des veaux*. Thèse 1930.
- BOARDMAN. — *Diarrhée des porcelets nouveau-nés*. The Cornell Veterinary, janvier 1928.
- BOUFFANAIS. — *Contribution à l'étude de l'arthrite infectieuse des veaux dans ses rapports avec l'hygiène alimentaire*.
- BOURNAY et ROBIN. — *Obstétrique Vétérinaire*, 1923.
- BULLARD. — *Infection des poulains nouveau-nés par Bacterium viscosum equi*. (Journal of the American Veterinary Medical Association, février 1930).
- COURMONT (J.) et PANISSET (L.). — *Précis de microbiologie des maladies contagieuses des animaux*.
- DALLING, MASON, GORDON. — *Traitement prophylactique de la dysenterie des agneaux*. (The Veterinary Record, octobre 1929).
- DASSONVILLE et RIVIÈRE. — *Contribution à l'étude de l'avortement épizootique des juments*. (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1913).

- DEGHILAGE. — *Polyarthrite du jeune âge et Hydarthrose.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1927).
- DEVAUX. — *Relations sur la mortalité et les affections septicémiques des poulains nés dans le Perche* (Thèse, 1926).
- DYKSTRA. — *Traitement de la diarrhée des veaux.* (The North American Veterinarian, juillet 1929).
- FORSSELL. — *Traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1922).
- GALAINÉ. — *Contribution à l'étude du mal de Lure.* (Thèse 1930).
- GATHELIER. — *De la polyarthrite infectieuse des veaux et des agneaux.* (Thèse, 1925).
- GIRARDOT. — *Contribution à l'étude de la polyarthrite infectieuse des poulains.* (Thèse, 1925).
- IKEDA. — *Transmission de l'immunité antitoxique au nouveau-né par la lactation.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1926).
- LÜTJE. — *Maladies des porcelets nouveau-nés.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1928).
- MAC FADYEAN et EDWARDS. — *L'avortement contagieux des juments et l'arthrite des poulains.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1920).
- MAGNUSSON. — *Etiologie de l'arthrite des poulains.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1919).
- METZGER. — *Ictère des nouveau-nés.* (Annales de Médecine Vétérinaire, juin 1928).

MONNIER (L.). — *Contribution à l'étude de la polyarthrite des poulains de lait. Traitement de vaccinothérapie de cette maladie.* (Thèse, Paris 1925).

MOUSSU (G.) et MOUSSU (R.). — *Traité des maladies du gros bétail*, 1928.

— *Les maladies du mouton*, 1923.

— *Les maladies du porc*, 1923.

ORGEVAL. — *Contribution à l'étude des maladies qui déciment dans leur première année, les veaux de l'élevage Bas-Normand.* (Thèse, 1925).

PANISSET et VERGE — *La Pyosepticémie des poulains nouveau-nés.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1920).

— *Le traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères.* (Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire Pratique, mars 1922).

PARIS. — *De la septicémie des nouveau-nés et son traitement par le sérum antistreptococcique.* (Thèse, 1925).

STAZZI. — *La séroprophylaxie des affections des veaux nouveau-nés.* (Recueil de Médecine Vétérinaire, 1919).

SCOTT. — *Prophylaxie de l'arthrite des poulains.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1920).

SMITH — *Importance du colostrum dans la prévention des maladies des jeunes veaux.* (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1926).

UDALL, FINCHER, GIBBONS. — *Infection des poulains par*

Bacterium Viscosum equi. (The Cornell Vet.,
janvier, 1929).

— *Septicémie des poulains nouveau-nés.* (The Cornell
Vet., janvier 1929).

VANLERBERGHE. — *Contribution à l'étude de la maladie
des nouveau-nés des espèces chevaline et bovine.*
(Thèse, 1929).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
ETIOLOGIE	18
I. — BACTÉRIOLOGIE	19
A) <i>Enumération des principaux germes.</i>	19
B) <i>Statistiques comparatives.</i>	25
II. — MODES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS.....	26
A) <i>Infection prénatale</i>	26
1° Infection du germe.....	26
2° Infection du fœtus.....	27
B) <i>Infection natale</i>	33
C) <i>Infection post-natale</i>	33
1° Infection par la voie ombilicale.	33
2° Infection par la voie digestive..	36
PATHOGENIE	39
I. — DE LA RÉSISTANCE DU NOUVEAU-NÉ.....	39
A) <i>Transmission de l'immunité à travers</i> <i>le placenta</i>	40

Tr. de l'état réfractaire.....	41
Tr. des anticorps	40
B) <i>Transmission de l'immunité par la</i> <i>voie digestive</i>	42
Tr. par le lait.....	42
Tr. par le colostrum.....	44
II. — DE LA VIRULENCE MICROBIENNE.....	52
III. — PATHOGÉNIE SELON LA VOIE DE PÉNÉTRATION DU GERME	54
A) <i>Pathogénie lors d'infection digestive.</i>	54
B) <i>Pathogénie lors d'infection transpla-</i> <i>centaire</i>	55
c) <i>Pathogénie lors d'infection ombilicale.</i>	57
ETUDE CLINIQUE	64
I. — INFECTION LOCALISÉE	64
A) <i>L'Omphalite phlegmonneuse</i>	64
— <i>gangréneuse</i>	65
B) <i>Phlébite et artérite ombilicales : om-</i> <i>phalo-phlébite</i>	66
c) <i>L'Hépatite</i>	68
II. — INFECTION GÉNÉRALISÉE	69
A) <i>Pyohémie</i>	69
B) <i>Formes septicémiques</i>	75
Troubles digestifs	75
Localisations thoraciques	79
Localisations rénales	80

Localisations hépatiques	82
Localisations oculaires	82
Localisations nerveuses	82
Localisations articulaires	82
Forme septicémique pure.....	86
c) <i>Piroplasmose des muletons et pou-</i> <i>lains nouveau-nés</i>	87
d) <i>Forme toxémique. Eaux rousses</i>	88
PROPHYLAXIE	91
I. — HYGIÈNE DU MÂLE	91
II. — HYGIÈNE DE LA FEMELLE GESTANTE (ET IMMUNI- SATION)	92
III. — HYGIÈNE DE LA PARTURIANTE	93
IV. — HYGIÈNE DU NOUVEAU-NÉ	94
a) <i>Hygiène du cordon ombilical</i>	94
b) <i>Surveillance de l'alimentation</i>	96
c) <i>Immunisation des jeunes</i>	98
V. — HYGIÈNE DE L'HABITATION	99
TRAITEMENT	100
I. — SÉROTHÉRAPIE	100
II. — VACCINOTHÉRAPIE	102
III. — SÉROVACCINATION	103
OBSERVATIONS CLINIQUES	104
CONCLUSIONS	110
BIBLIOGRAPHIE	115

